Université Alger1.Faculté de Médecine .Département de Médecine./ année universitaire 2019-2020
Module UMC/ 6ème année médecine

LES ÉTATS DE CHOC

Pr R. Sakhraoui

Anesthésie réanimation

Service des UMC CHU Mustapha

Objectifs

- Reconnaitre l'état de choc
- Connaitre les différents états de choc et leur mécanismes physiopathologiques
- Prendre en charge un état de choc.

Plan

- Définition
- Physiopathologie
- Clinique
- Différents états de choc et leur prise en charge

Définition de l’état de choc

L'état de choc est une **insuffisance circulatoire aiguë** et **durable**, aboutissant à une **hypoxie cellulaire**.

Physiopathologie

Déterminants de la pression sanguine

Pression sanguine = Résistance vasculaire systémique x débit cardiaque

Choc anaphylactique, neurogénique, septique
Vasodilatateurs

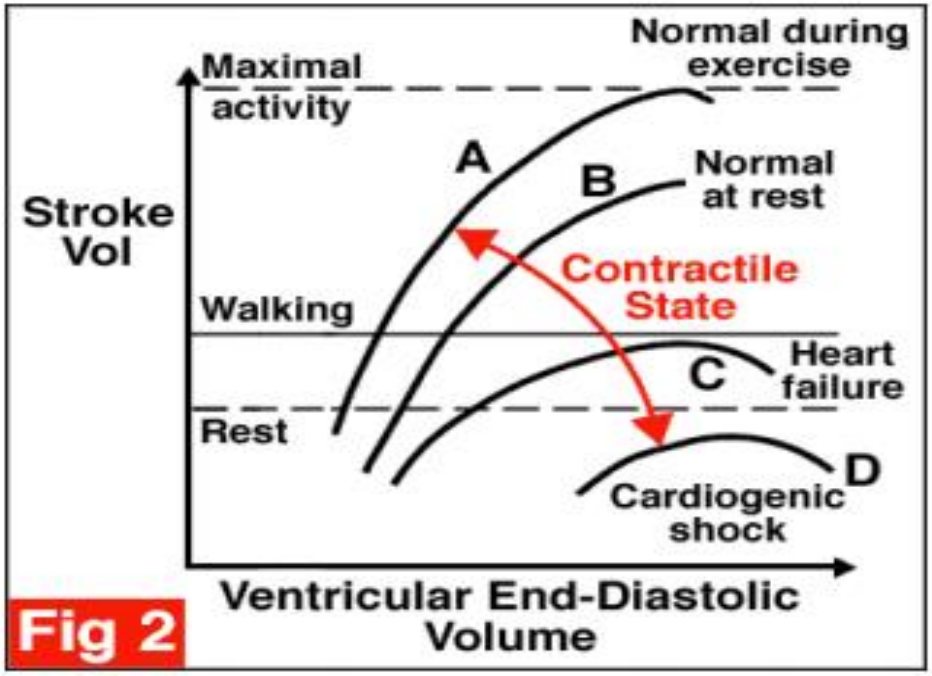
volume d'éjection x rythme cardiaque = débit cardiaque

volume d'éjection = Volume télédiastolique (précharge) - Volume télésystolique (contractilité)

Choc hypovolémique — *Choc cardiogénique*

Physiopathologie

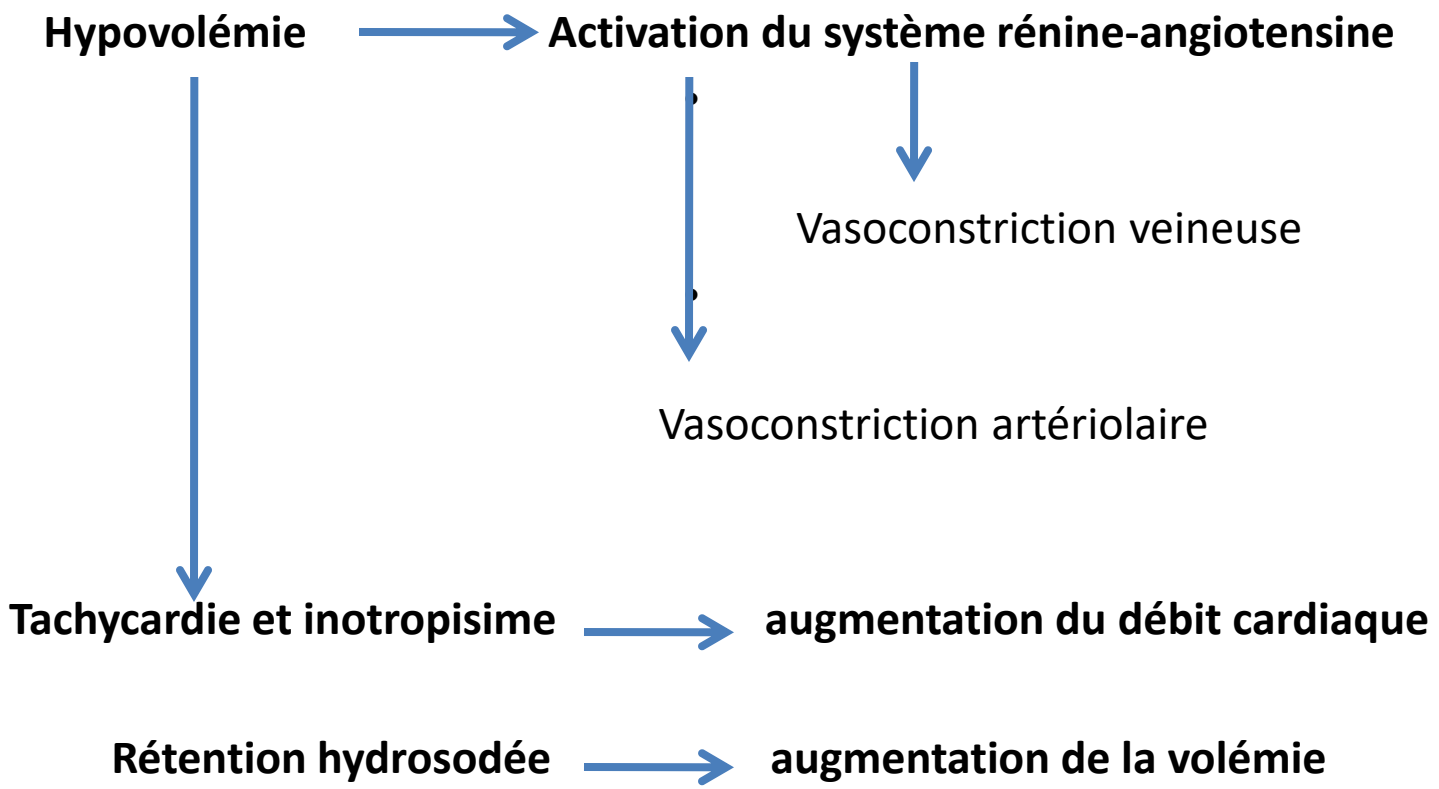
Intérêt de la précharge



Sieverling, S. The Heart of the Matter: CFS & Cardiac Issues. 2005

ELEMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanismes compensateurs de l'hypotension artérielle



Physiopathologie

Les causes de l'insuffisance de perfusion tissulaire:

- Hypovolémie
- Défaillance cardiaque (faible volume d'éjection)
- Vasodilatation.

CLASSIFICATION DES ETATS DE CHOC

1. **Choc hypovolémique**

Il est de loin le plus fréquent. Les causes sont:

*Hémorragies +++

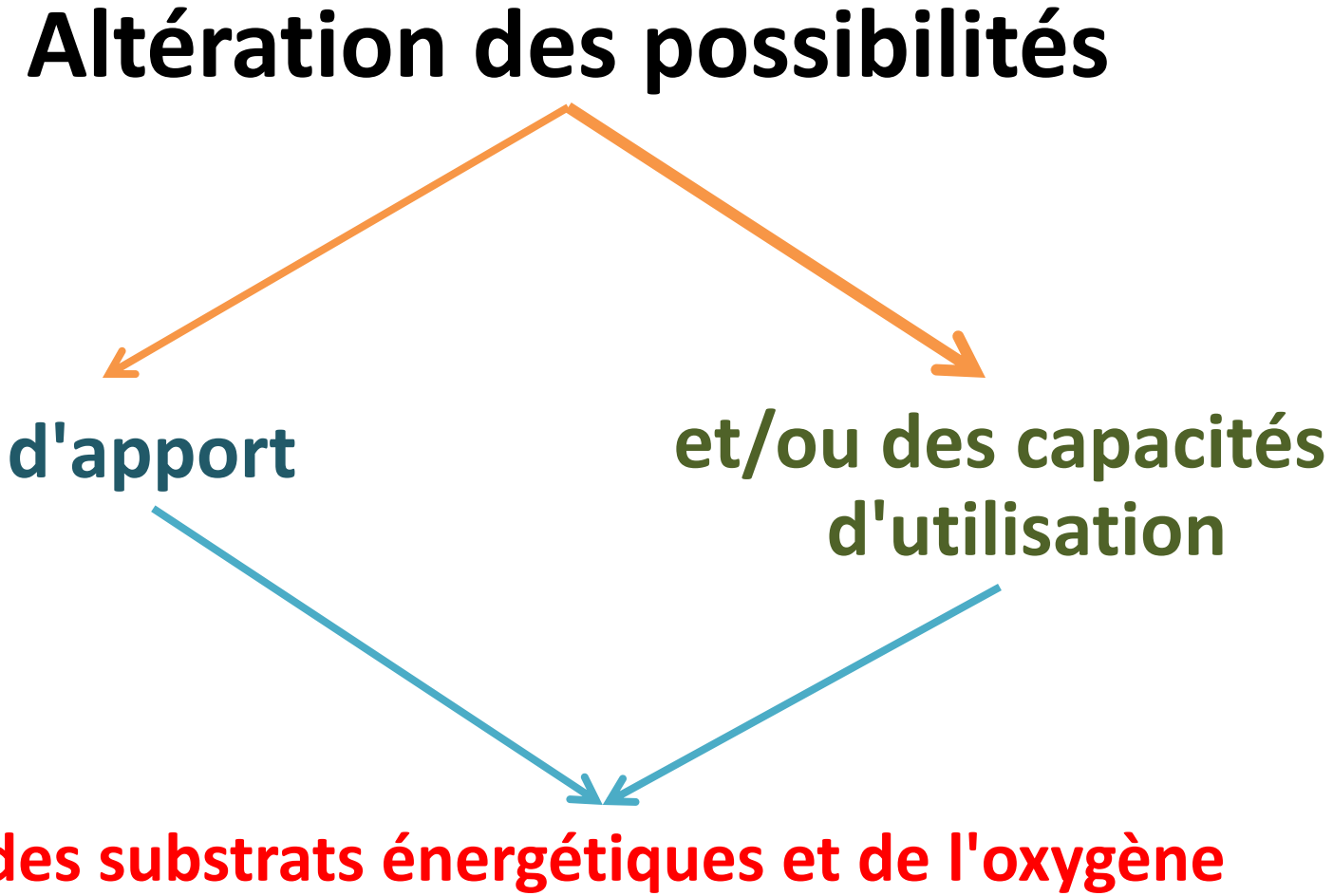
*ou pertes hydriques importantes.

2. **Choc cardiogénique**

- Du à l'incapacité du coeur à maintenir un débit sanguin suffisant par:
  - Atteinte du myocarde lui-même (Infarctus, ...)
  - Obstacle au remplissage cardiaque (Tamponnade) ou à l'éjection ventriculaire (embolie pulmonaire massive,....).

- **Chocs mixtes:** associent les deux types: c'est le cas du choc septique et du choc anaphylactique.

Physiopathologie des états de choc



Physiopathologie des états de choc

C'est une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme

Défaut de stockage d'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire.

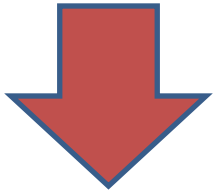
ACIDOSE LACTIQUE

CONSEQUENCES TISSULAIRES

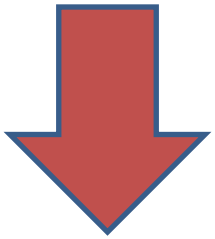
La **chute de la pression sanguine**

mécanisme compensateur

la **vasoconstriction artériolaire**

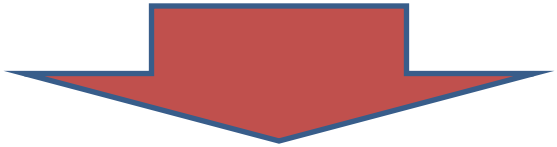


une **hypoxie tissulaire**

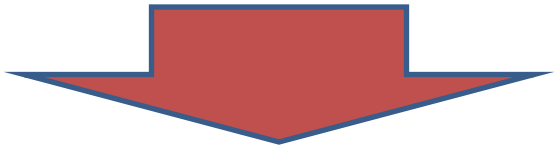


à l'origine **d'une acidose lactique** (voie anaérobie) et d'un **déficit enzymatique** qui entraîne **oedème** et **destruction cellulaire**.

Les cellules détruites libèrent dans le sang des substances vasodilatatrices, protéolytiques et toxiques



vont accentuer les effets délétères de l'état de choc, au niveau local mais aussi au niveau général



La défaillance multiviscérale (DMV).

Particularités communes

L'état de choc est dans tous les cas

- Une urgence vitale

- Grevée d'un mauvais pronostic.

Définition clinique

C'est la survenue d'une:

- hypoTA < 90 mmHg

- ou une baisse d'au moins 30 % de la TA chez un hypertendu connu.

États de choc

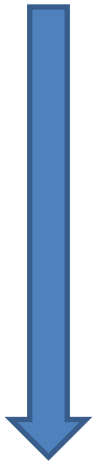
Redistribution de la perfusion

aux différents organes

Muscles,

peau

Intestin



Cerveau

Cœur

Rein

DEFFAILLANCE MULTIVISCERALE

Particularités communes
États de choc

- un diagnostic rapide basé sur la constatation d’anomalies de l'hémodynamique et de signes de vasoconstriction cutanée.

SYSTEME	Signes cliniques	Paraclinique
CARDIAQUE	Tachycardie avec pouls mal frappé Arythmie ou bradycardie Turgescence des veines jugulaires	Troubles du rythme Signes électriques d'ischémie
VASCULAIRE	Pincement de la TA différentielle Chute de la pression artérielle Pouls filant Disparition du pouls radial	Chute de la pression veineuse centrale ou au contraire élévation
PULMONAIRE	Tachypnée ou bradypnée Cyanose Sueurs	Altération des gaz du sang : acidose, hypoxémie, hypercapnie
CEREBRAL	**Angoisse et agitation** Obnubilation et confusion **Torpeur, somnolence** **Convulsions** Perte de connaissance Coma	

SYSTEME	Signes cliniques	paracliniques
RENAL	Oligurie Anurie	Mesure de la diurèse horaire
TEGUMENTS	Pâleur, froideur, sueurs Marbrures des extrémités Cyanose des extrémités Pâleur conjonctivale (si hémorragie)	

Particularités communes

❖Traitement symptomatique:

- oxygénation,
- remplissage vasculaire
- drogues vaso-actives

❖Traitement étiologique.

CONSEQUENCES VISCERALES

Poumon: oedème lésionnel: SDRA

Rein : Insuffisance rénale aigüe fonctionnelle puis organique.

Foie : Diminution de synthèse et d'épuration.

Chute des facteurs prothrombiniques.

Tube digestif : Ulcérations « de stress » avec Hémorragie. Nécroses digestives.

Coeur : Défaillance cardiaque

Cerveau : Hypoxie cérébrale avec troubles de l'état de conscience.

Sang: Leucopénie, Thrombopénie, Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Métabolisme: Diminution de l'utilisation des glucides et lipides. Hypercatabolisme protidique.

- **Les différents états de choc et leur prise en charge**

États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique

Choc cardiogénique

Définition

Impossibilité du cœur à se contracter efficacement.

Choc cardiogénique

Il est caractérisé par la chute du débit cardiaque (index cardiaque <2 l/mn/m2, FE < 60%)

- des signes d'hypoperfusion tissulaire
- associée à une augmentation des pressions en amont se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches (OAP) et/ou droits (turgescence et reflux hépato-jugulaire, oedèmes des membres inférieurs).

l'hypoxémie est consécutive à un défaut d'apport en O2.

Choc cardiogénique

4 mécanismes physiopathologiques

1. Baisse de la contractilité myocardique

- plus fréquent,
- consécutif à:

- un IDM avec nécrose étendue,
- une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique (origine valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, infectieuse, sinon primitive)
- une prise de médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antiarythmiques,antidépresseurs tricycliques).

Choc cardiogénique

4 mécanismes physiopathologiques

2. Bradycardie ou tachycardie extrême

- des troubles du rythme ventriculaire, des tachycardies supra (fibrillation et flutter) avec réponse ventriculaire rapide

- des bradycardies (blocs sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires).

Choc cardiogénique

4 mécanismes physiopathologiques

3. Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque

Ce sont les pathologies valvulaires chroniques et aiguës

- insuffisance mitrale par rupture de cordage spontanée, septique ou ischémique
- insuffisance aortique septique ou secondaire à une dissection aortique
- aux complications des prothèses valvulaires (thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée).

Choc cardiogénique

4 mécanismes physiopathologiques

4. Dysfonction ventriculaire droite

- La tamponnade,
- L'embolie pulmonaire grave
- L'infarctus du ventricule droit.

Diagnostic: Contraste existant entre l'absence de signes d'oedème pulmonaire et l'importance des signes d'insuffisance cardiaque droite.

- **Choc par tamponnade**
  - Le plus souvent par hémopéricarde post-trauma, post-opératoire ou secondaire aux anticoagulants.
  - Signes aigus d'IVD **+** Pouls paradoxal
  - L'échographie fait le diagnostic.

- **Embolie pulmonaire compliquée de choc**
  - Choc avec IVD aiguë,
  - Hypoxie et hypocapnie,
  - ECG comparatif,
  - Radio de thorax peu altérée.
  - Dilatation des cavités droites, septum paradoxal, parfois visualisation du thrombus
  - ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE et TDM THORACIQUE SPIRALE: apprécie l'étendue de l'obstruction > 70%

Prise en charge du choc cardiogénique

BASES DU TRAITEMENT:ORDRE

1. Monitorage

2. Traitement symptomatique : ORDRE

oxygènothérapie – 4l /min – intubation ventilation.

Restaurer le volume sanguin

- position -trendelembourg - Décubitus latéral
- cristalloïdes

Surveillance : clinique et hémodynamique

PVC = surcharge, IC Droite, tamponnade, embolie, Ice. tricuspide

Drogues : agonistes adrénergique: - Dobutamine – Dopamine

3.**R**ésoudre le problème de base: traitement étiologique

4. **E**valuer la réponse au traitement:

diurèse – conscience – coloration – respiration - PVC

Agonistes adrénergiques

Quelles sont les paramètres que l'on va pouvoir manipuler ?

- Rythme cardiaque (chronotrope)
- Force de contraction (inotrope)
- Résistance vasculaire systémique

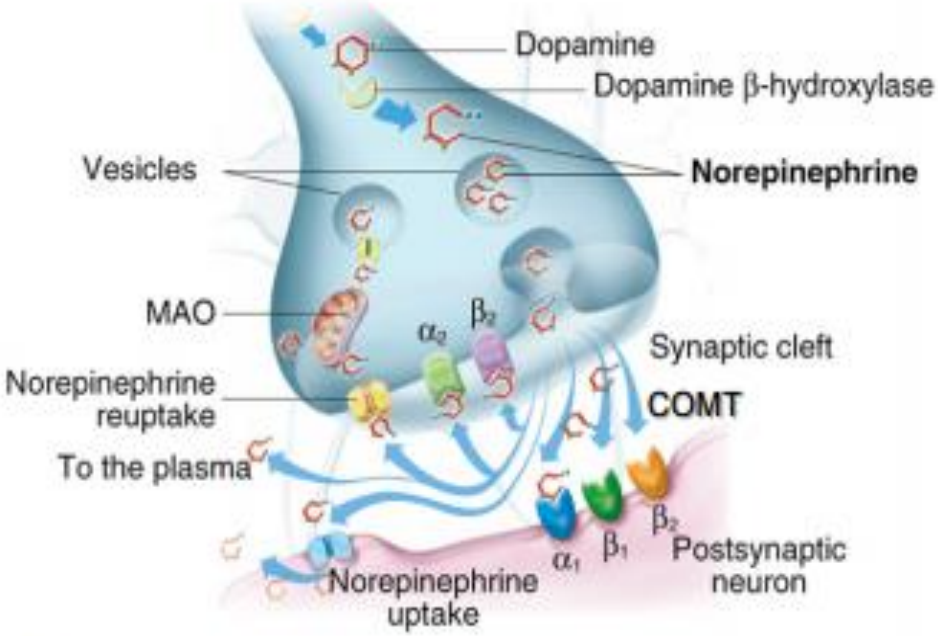
Deux molécules sont utilisées dans le choc cardiogénique:

*Dobutamine

*Dopamine

Ces deux molécules appartiennent à la famille des catécholamines.

Catécholamines



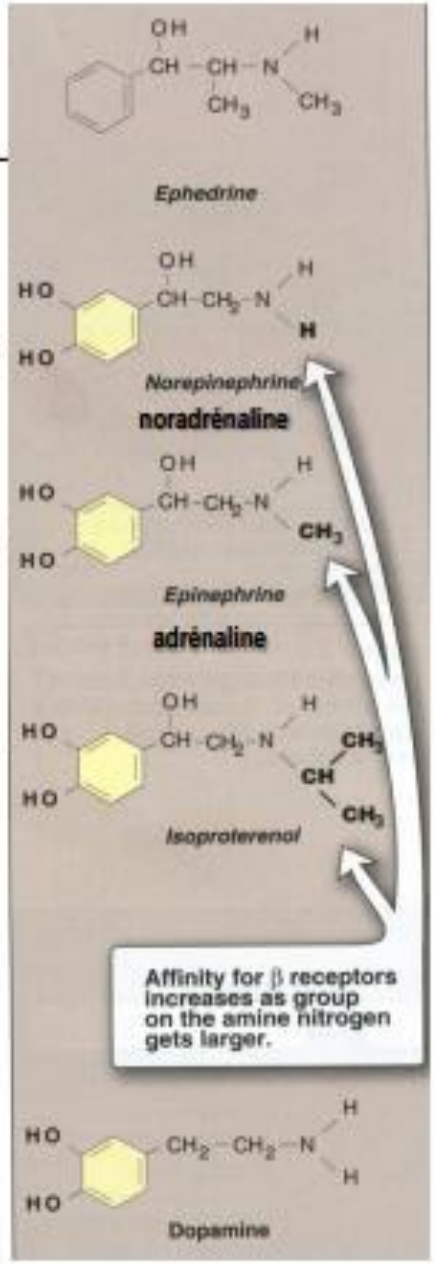
MAO: monoamine oxydase
COMT: catéchol-O-méthyltransférase

Sélectivité:

α

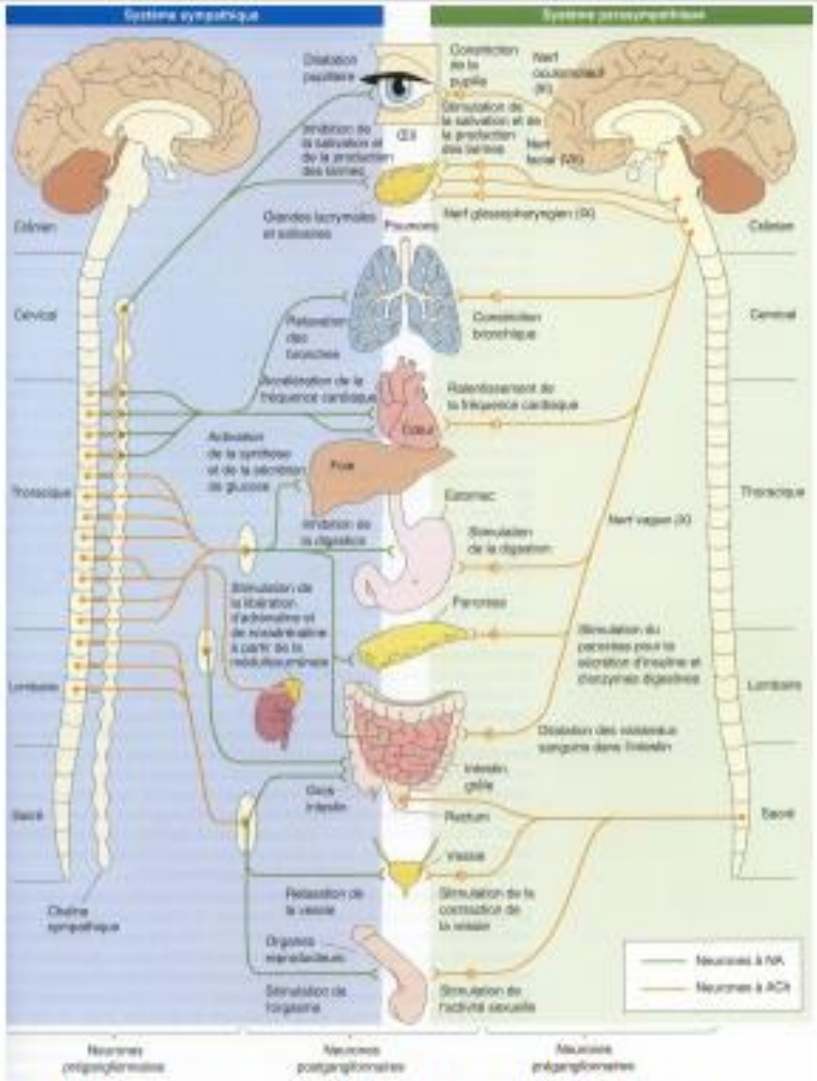
α–β

β



Harvey, R.A. et al. Pharmacology 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2011

Système nerveux autonome



Subdivisé en 2 systèmes

Sympathique

- alpha (α_1, α_2), béta (β_1, β_2)

Parasympathique

- Nicotiniques (N), Muscariniques (M)

Effet stimulation béta sur le cœur (*CARDIO*)

C'est l'augmentation de:

C = Contractilité

A = Automaticité

R = taux (Rate)

D = Dilatation artères coronaires

I = Irritabilité

O = besoins en Oxygène

Bear M.K. et al. Neurosciences – A la découverte du cerveau éd. Pradel 1997

Dalton, A.L. et al. AMLS Advanced Medical Life Support 3rd ed Brady - Pearson Prentice Hall 2007

Dopamine

Stimulation α et β, ainsi que les récepteurs dopaminergiques DA1 et DA2

A faibles doses (1-3 mcg/kg/min)

- Effets vasodilatateurs au niveau rénal, mésentérique, cérébral et coronaire
- Augmente le flux rénal et hépatique, ainsi que l'excrétion urinaire
- Prévient les décompensations multiorganes (MOF).

A moyennes doses (3-10 mcg/kg/min)

- Augmentation de la contractilité, du rythme et du débit cardiaque

A hautes doses (> 10 mcg/kg/min)

- Vasoconstriction (stimulation α)

La Dopamine peut exacerber l'ischémie cardiaque (tachycardie) et augmenter les résistances vasculaires systémiques.

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

Dobutamine

- ✓Inotrope positif +++
- ✓Chronotrope positif +
- ✓Bathmothrope +(excitabilité)
- ✓Diminue les résistances vasculaires systémiques (RVS).

Noradrénaline - adrénaline

Noradrénaline

- En cas de chocs cardiogéniques réfractaires à la dobutamine et la dopamine
- Principalement α-agoniste
- Utile en cas d'hypotension sévère associée à une faible résistance vasculaire systémique (choc septique)

Mais:

- Risque de vasoconstriction excessive avec diminution de perfusion des organes et augmentation de la post charge

Adrénaline

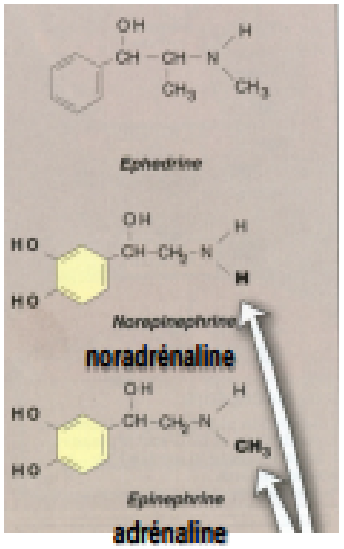
- Stimulation α et β (β prédomine à faibles doses)
- Vasoconstriction (récepteurs α1 à hautes doses)

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

Éphédrine

N'est pas une catécholamine, mais stimulation identique à l'adrénaline

- Stimulation α et β
- Vasoconstriction et stimulation cardiaque



Mais avec une plus grande maniabilité:

- 10x moins puissante que l'adrénaline
- Durée d'action env. 10x plus longue

L'éphédrine n'est pas une molécule de choix en cas de choc

Dopamine, dobutamine, noradrénaline nécessite un monitorage très précis et invasif (soins intensifs)

Action puissante et immédiate sur le système cardiovasculaire

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

	Contractilité	Fréquence cardiaque	Résistances vasculaires systémiques	Pression artérielle	Excitabilité
Dobutamine	↗↗↗	↗	↘		↗
Dopamine	↗↗	↗↗	↗	↗	↗↗
Noradrénaline	↗	↗	↗↗↗	↗↗↗	↗↗↗
Adrénaline	↗↗↗	↗↗↗	=	↗	↗↗↗
Isoprénaline	↗↗↗	↗↗↗	↘↘↘		↗↗↗

États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
- Douleur, opiacés et antalgie

Choc hypovolémique

- « Stable » = pression artérielle normale
- Changements dans la pression artérielle (hypotension) est un signe tardif du patient choqué.
- Une baisse de la pression artérielle se voit généralement après la perte de ~30% du volume circulant.
- Les premiers signes visibles sont :

§ Pâleur

§ Etat de conscience altéré, confusion, agitation

§ Temps de recoloration capillaire augmenté

§ Extrêmités souvent froides.

Choc hypovolémique

Prise en charge:

- Remplissage mesuré (cristalloïdes)
- Pouls radial palpable
- $TA_{systolique} \geq 90mmHg$

- Calcul de la $TA_{moyenne}$ (TAM) ?

$$TA_{moyenne} = \frac{[TA_{syst.} + (2 \times TA_{diast.})]}{3}$$

- Maintenir une $TA_{moyenne} > 60mmHg$
  sauf si suspicion trauma du SNC: $TA_{moyenne} \geq 90mmHg$

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009
Salomone, J. P. et al. PHTLS Prehospital Trauma Life Support 7th ed. Mosby JEMS Elsevier 2011.

États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
-

Lésion moelle épinière (spinal cord injury)

Physiopathologie

- **Lésions primaires:**

Destruction primaire de la moelle durant trauma initial (contusion, compression, œdème, lacération…)

Voies afférentes et efférentes détruites.

- **Lésions secondaires:**

Lésions survenant dans les heures, les jours à la suite d'une lésion primaire

Hypotension, œdèmes, thromboses et vasospasmes contribuent à perpétuer la lésion.

Résultats: altérations hémodynamiques.

McMahon, D et al. Pharmacological management of hemodynamic complication following spinal cord injury. Orthopedics 2009; 32(5): 331-335.

Choc neurogénique

Complication d'une lésion de la moelle épinière au **niveau T6 et au dessus**

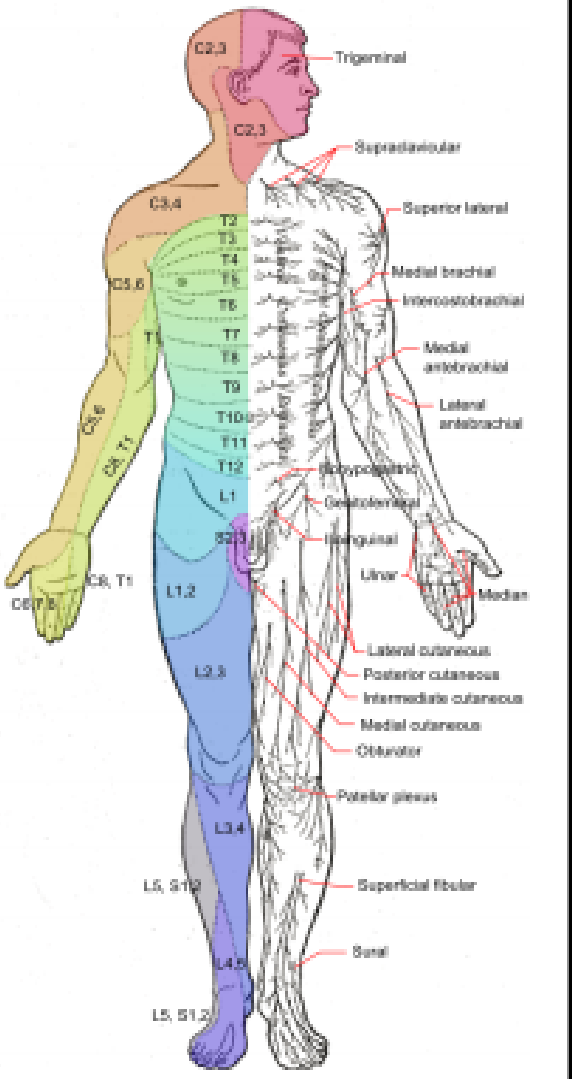
Atteinte de l'innervation sympathique

↓

Diminution de la pression artérielle et des résistances vasculaires systémiques

↓

Hypovolémie relative, **hypotension**



http://en.wikipedia.org/wiki/File:Dermatomes_and_cutaneous_nerves_-_anterior.png

Choc neurogénique

Hypotension
(précocement après la lésion)

Hypoperfusion
(contribue à l'installation des lésions secondaires)

- Minimiser effets délétères du choc en donnant du liquide pour maintenir la pression de perfusion
- Si réanimation liquidienne insuffisante, utilisation des vasopresseurs

Suspicion d'un trauma du SNC, donc $TA_{moyenne} \geq 90mmHg$

Assurer perfusion adéquate de la moelle

Prévention du choc neurogénique

Consortium for Spinal Cord medicine.
Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. J Spinal Cord Med. 2008; 31(4): 403-479.

Choc spinal

- Disparition des réflexes spinaux caudalement à la lésion de la moelle épinière
- Tous les réflexes ne sont pas abolis de manière uniforme
- Le choc spinal ne se résout pas d'un coup mais en plusieurs phases.
  Ces phases s'écoulent sur des jours, des semaines et des mois.

Phase 1, (0–1 day) areflexia/hyporeflexia	*Phase 2, (1–3 days), initial reflex return*	*Phase 3, (1–4 weeks), initial hyper-reflexia*	*Phase 4, (1–12 months), final hyperreflexia*
Loss of descending facilitation	Denervation supersensitivity	Axon-supported synapse growth	Soma-supported synapse growth

Ditunno, J.F. et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. Spinal Cord 2004; 42: 383-395.

États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
- [

Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

Présence d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Température > 38.5°C (ou < 35°C)
- Fréquence cardiaque > 90 / min
- Fréquence respiratoire > 20 / min (ou $PaCO_2$ < 32mmHg)
  ou ventilation mécanique pour détresse respiratoire
- GB > 12000/ mm^3 ou < 4000 / mm^3

Peut être déclenchée non seulement par une infection,

mais aussi par des pathologies non infectieuses (traumatismes, pancréatite, brûlures, etc.)

Jolivet, P. Christen, G. et al. Utilité des biomarqueurs du sepsis en réanimation. Rev Med Suisse 2011; 7 :2430-4.
Robertson, C. M. et al. The systemic inflammatory response syndrome. Microbes and Infection 2006; 8: 1382-1389.

4 étapes vers la catastrophe

1. Un **sepsis** définit une réponse systémique observée à la suite d'une infection sévère († 5-10%)

Sepsis = SIRS + infection documentée

2. Le **sepsis sévère** s'accompagne par une défaillance d'organe: cerveau, rein, foie, cœur, poumon, hématologie († 15-20%)

Sepsis sévère = sepsis + défaillance d'organe

Jolivet, P. Christen, G. et al. Utilité des biomarqueurs du sepsis en réanimation. Rev Med Suisse 2011; 7 :2430-4.
Hoesel, L.M. et al. Mechanisms of inflammatory response syndrome in sepsis. Drug Discovery Today: Disease Mechanisms 2004; 3(1): 345-350.

4 étapes vers la catastrophe

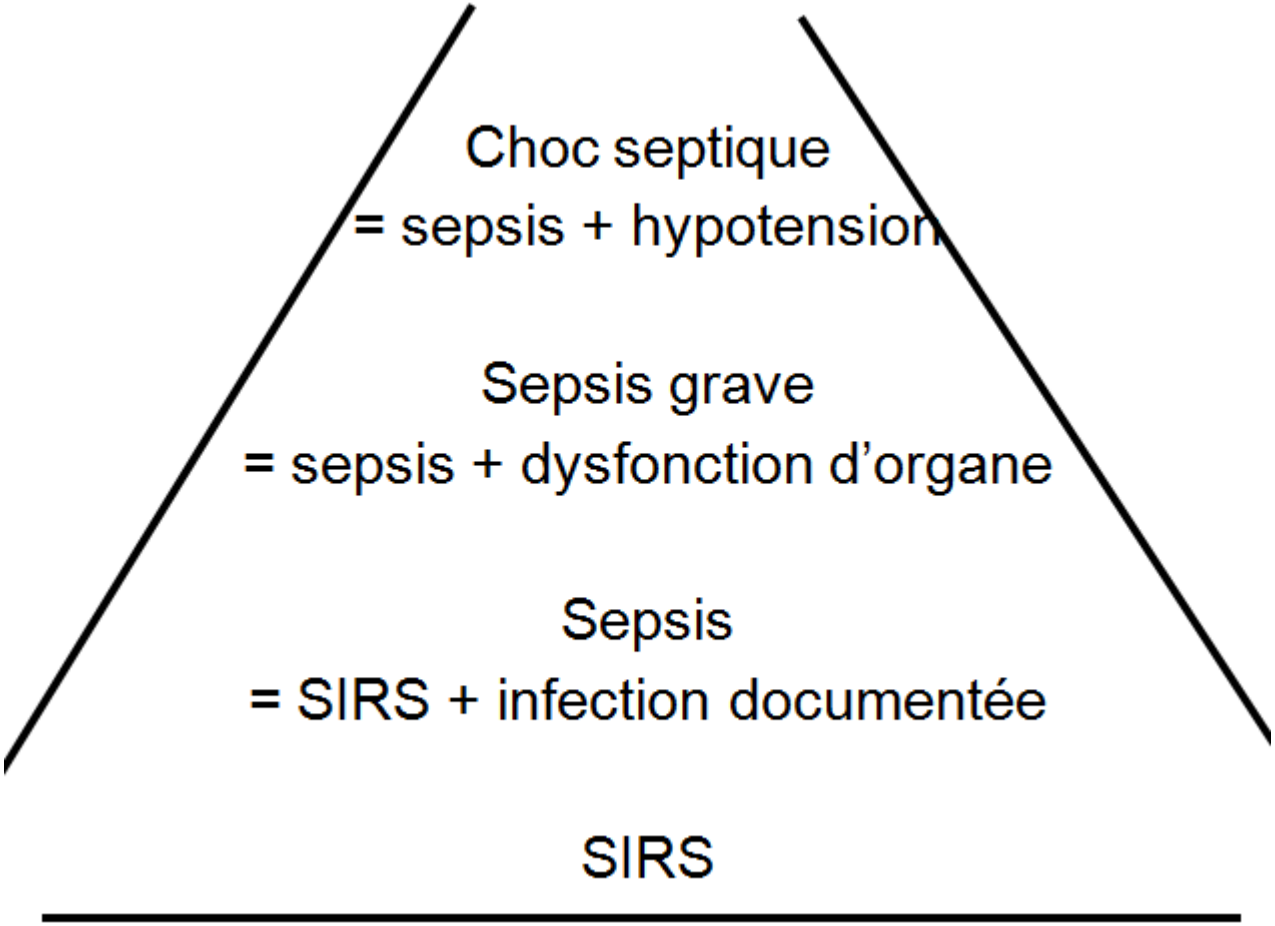
3. Le **choc septique** est défini comme une hypotension induite par un sepsis grave, persistant malgré un remplissage vasculaire adapté
(† 30-50%)

Choc septique = sepsis sévère + hypotension

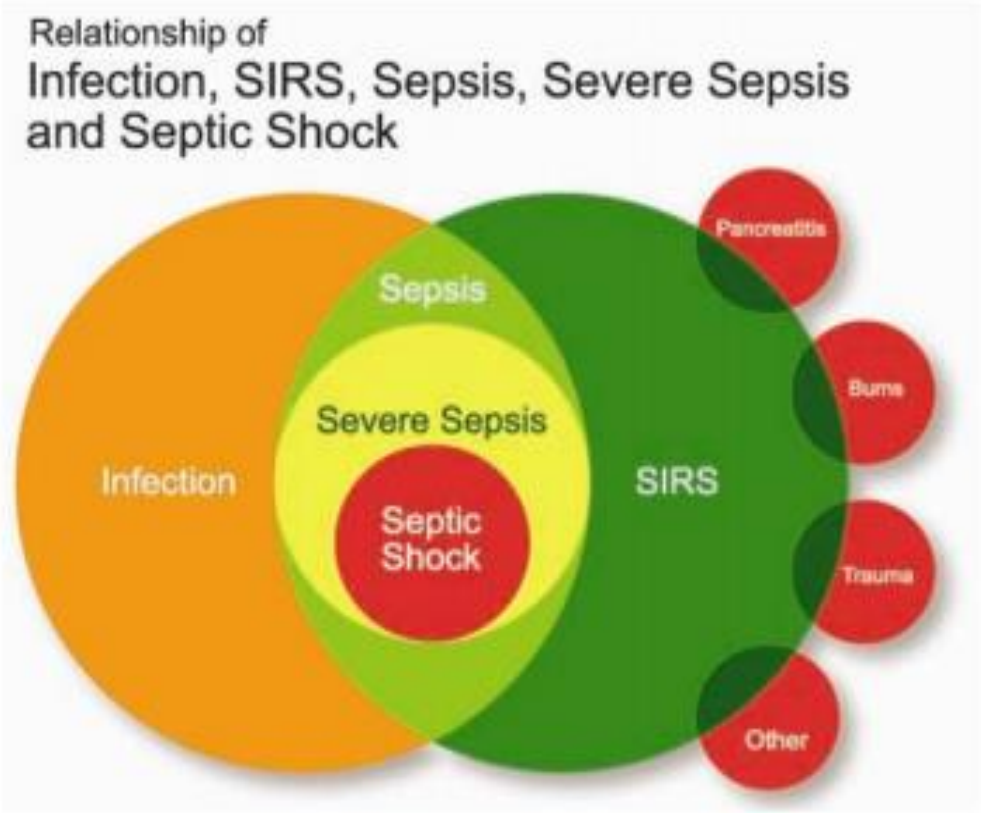
4. Le « **syndrome de défaillance multiviscérale** » (MOF) est caractérisé par des défaillances associées de plusieurs organes.
(† 30-50%)

Jolivet, P. Christen, G. et al. Utilité des biomarqueurs du sepsis en réanimation. Rev Med Suisse 2011; 7 :2430-4.
Hoesel, L.M. et al. Mechanisms of inflammatory response syndrome in sepsis. Drug Discovery Today: Disease Mechanisms 2004; 3(1): 345-350.

Choc septique

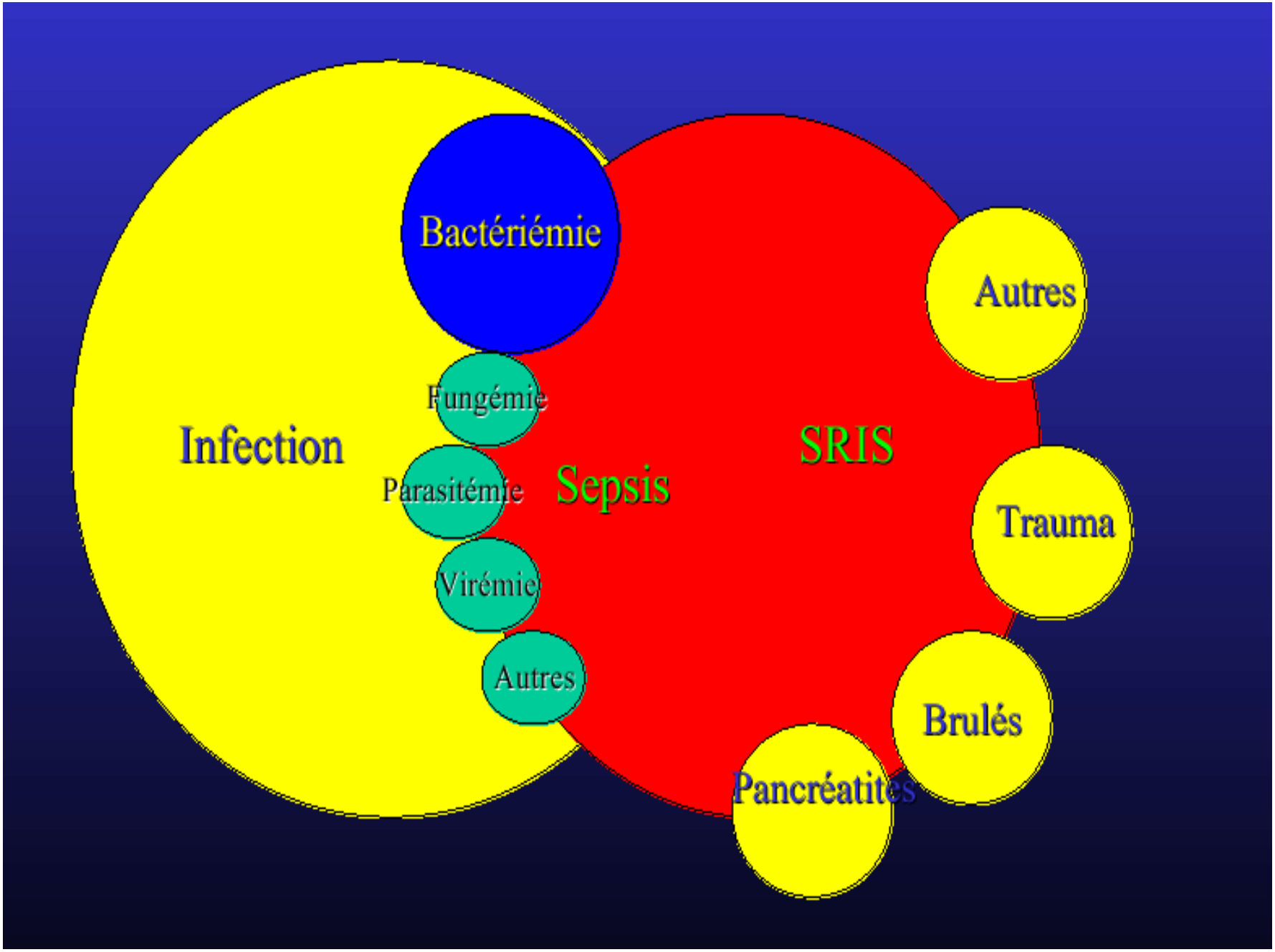


SIRS, Sepsis, Sepsis sévère, Choc septique

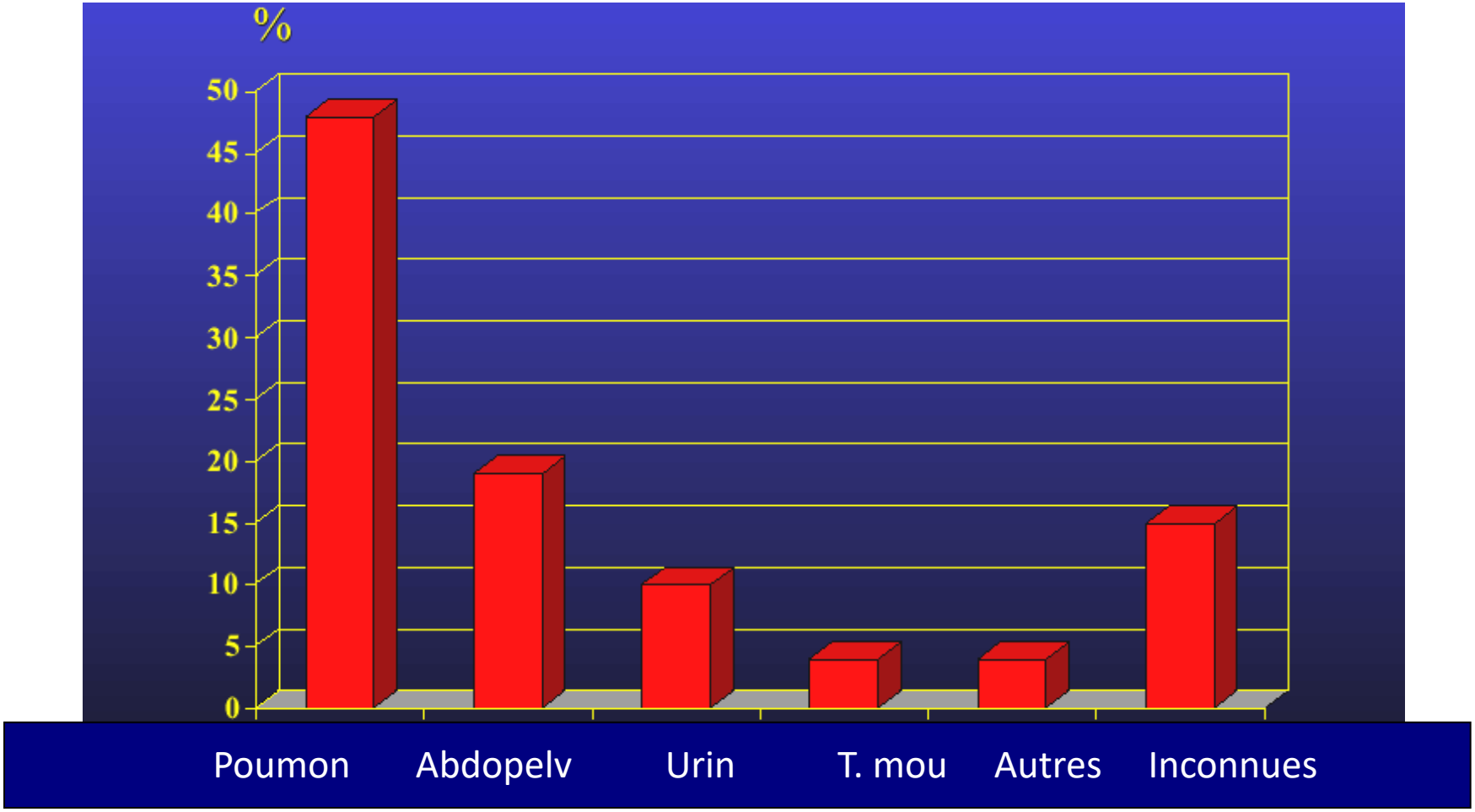


Le patient en choc septique aura une vasodilatation
(idem choc neurogénique),
ainsi qu'une diminution du volume circulant (choc hypovolémique)

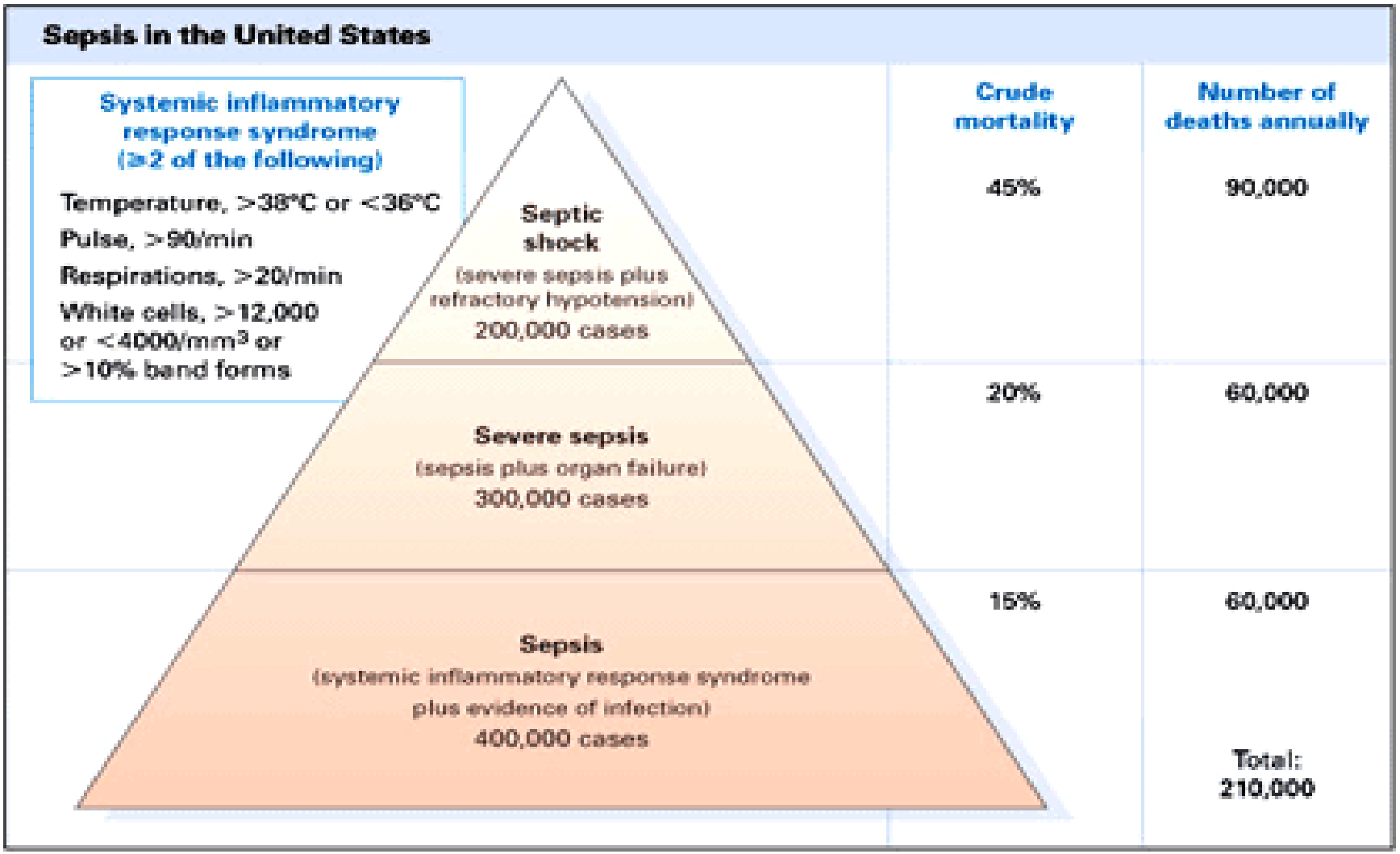
Bone, R.C. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992; 101: 1644-1655.


Bactériémie
Autres
Fungémie
Infection
SRIS
Parasitémie
Sepsis
Trauma
Virémie
Autres
Brulés
Pancréatites

CAUSES DES SEPSIS



INCIDENCE ET PRONOSTIC



Bilan paraclinique du Sepsis

- Bilan infectieux avant toute antibiothérapie

(sauf purpura fulminans et pneumopathie communautaire).

  - Hémocultures (+ 40-60 % des cas)
  - ECBU
  - PL
  - Prélèvement site infectieux
  - NFS plaq : hyperleucocytose ou leucopénie

- Exploration hémodynamique (en cas de choc)
  - échocardiaque
  - cathéterisme cardiaque droit
- Bilan des défaillances ...

Prise en charge du choc septique

- Réduction de la demande en O2 :
  - Ventilation mécanique
  - Sédation.

- Augmentation de la DaO2
  - Normaliser le débit cardiaque.

Objectif thérapeutique
maintenir l'oxygénation tissulaire

- En situation de bas débit cardiaque: normaliser le débit cardiaque par:
  - l'utilisation de drogues inotropes DOBUTAMINE ou ADRENALINE
  - ou par le remplissage Vasculaire(Lutte contre l'hypovolémie)
- Le maintient l'hémoglobine à 10 g
- La lutte contre l'hypoxémie.

Objectif thérapeutique
maintenir l'oxygénation tissulaire

- Maintenir la PAM pour éviter l'hypoperfusion tissulaire
- Lutter contre la vasoplégie par l'utilisation de drogues vasopressives type Noradrénaline

Objectif thérapeutique
maintenir l'oxygénation tissulaire

- Améliorer la circulation régionale

✓ Poumon: Ventilation

✓ Rein

  – Correction hypovolémie

  – Epuration extrarénale si:

    - Trouble métabolique (Hyperkaliémie)
    - anurie
    - Hypervolémie.

Principes du traitement d ’un sepsis

1. Monitorage et mise en condition
2. Traitement symptomatique

- ✓ Remplissage vasculaire
- ✓ Drogues vasoactives
- ✓ Traitement antipyrétique

3. Traitement étiologique

Principes du traitement d ’un sepsis
3. traitement étiologique

- **Prélèvements bactériologiques**
- **Antibiothérapie** :

✓ probabiliste

✓ voie intraveineuse

✓ large spectre

✓ adaptée au foyer infectieux et à l’écologie (communautaire, nosocomial)

✓ association: bithérapie ou trithérapie

✓ Adapatation secondaire à l’antibiogramme.

Principes du traitement d ’un sepsis
3. traitement étiologique

- **Traitement chirurgical** de la porte d’entrée ou du foyer profond.

➢ Rechercher la porte d’entrée

➢ Éradiquer la porte d’entrée

Exp: -abblation du corps étranger (cathéter +++)

-évacuer un abcés

-traitement chirurgical d’une péritonite appendiculaire.

Les catécholamines comme traitement symptomatique des états de choc

Récepteurs pharmacologiques	α_1 *vasoconstricteur*	α_2 *vasodilatateur*	β_2 *vasodilatateur*	β_1 *tonicardiaque*	δ *diurétique*
Noradrénaline (*Levophed*)	+++			+	
Dobutamine (*Dobutrex*)			+++	+++	
Adrénaline	++		+	+++	
Dopamine	++			++	++
Isoprénaline (*Isuprel*)			+++	+++	

États de choc

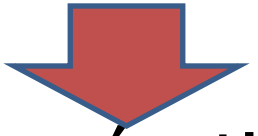
- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
- [

Choc anaphylactique

- L'état de choc anaphylactique est un choc d'origine **allergique**.
- Il peut survenir sur un terrain d'atopie ou non.
- Les substances allergisantes sont extrêmement nombreuses, les plus fréquentes sont:
  - Protéines Alimentaires (poissons, fruits de mer, fraises, fruits exotiques, œuf)
  - Autre protéines : Pollens, venins (hyménoptères), sérum de cheval ou de lapin
  - Médicamenteuses : antibiotiques (pénicilline, ...), anesthésiques locaux, curares,...

Choc anaphylactique

- La pénétration de l'allergène dans l'organisme (par voie respiratoire, digestive, par injection ou par simple contact)



- une cascade de réactions immunologiques intenses

- à l'origine d'une hypovolémie relative par vasoplégie et d'une hypovolémie absolue par augmentation de la perméabilité capillaire.

Choc anaphylactique

Réponse du corps exposé à des allergènes.

Plus le début des symptômes est rapide, plus le pronostique vital est menacé.

Choc anaphylactique

- Dans un premier temps, la pression artérielle reste stable sous l'effet d'une augmentation du débit cardiaque par tachycardie.

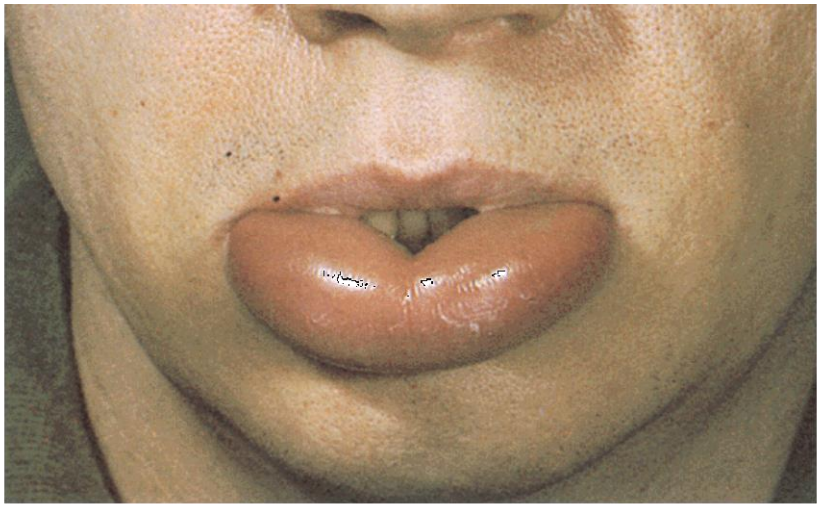
- Rapidement se constitue le choc par baisse des pressions de remplissage et chute du débit cardiaque.

- Par ailleurs, se surajoutent une hypoxémie par dysfonction pulmonaire et parfois une incompétence myocardique.

Manifestations cliniques

1. Signes cutanés :

- Erythème,
- prurit,
- oedème et bouffissure du visage,
- sensation de chaleur,
- urticaire généralisé
- veines turgescentes.



Manifestations cliniques

2. Signes respiratoires

- ✓ Dyspnée expiratoire par oedème bronchiolaire
- ✓ Dyspnée inspiratoire (laryngée) par oedème laryngé et glottique.
- ✓ Œdème de Quincke: **asphyxie, arrêt respiratoire.**

La détresse respiratoire évolue rapidement en arrêt cardio-respiratoire (ACR).

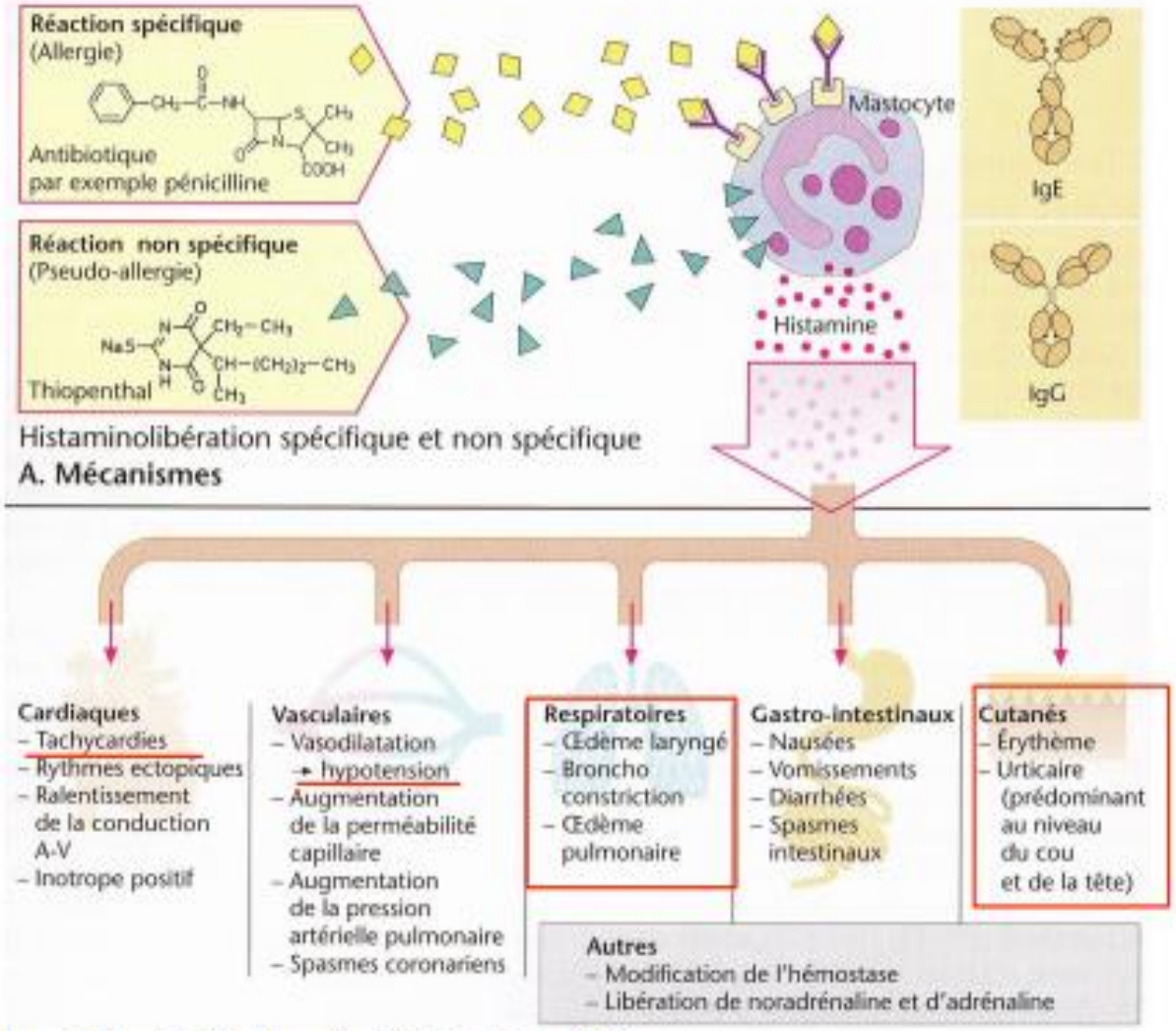
Manifestations cliniques

3. Signes neuropsychiques : delirium, convulsions.

4. Signes digestifs : nausée, spasmes intestinaux, vomissements, diarrhée.

5. Vasoconstriction artérielle pulmonaire ou coronaire.

Réaction allergique



Roewer,N et al. Atlas de poche d'anesthésie éd. Flammarion Médecine-Sciences 2003

Prise en charge en URGENCE

I. **Hospitalisation,** mise en condition, monitorage.

I. **Traitement symptomatique:**

1. Stopper le contact avec l'allergène.

2. Réanimation cardio-respiratoire
   - Relever les jambes
   - Liberté des voies aériennes, ventilation, O2
   - Massage cardiaque externe MCE si arrêt cardiaque.

3. ADRENALINE (α+, β1+, β2+)
   - 1 mg par voie sous-cutanée (10 gamma/kg pour enfants)
   - En IV, bolus de 0.1 à 0.2 mg
   - Voie inhalée possible (Aérosol en cas d'œdème de Quincke, ou directement dans sonde intubation).

Prise en charge en URGENCE du choc anaphylactique
Traitement adjuvant

4. Solutions de remplissage

Cristalloïdes

- NaCl 0-9%
  - Bon marché, faciles à utiliser et sans effets secondaires.
  - Mais grande quantité peuvent être délétère, car passe rapidement dans le compartiment extravasculaire
- 2 à 4x plus de cristalloïdes sont nécessaires pour atteindre même réponse hémodynamique qu'avec les colloïdes.

Colloïdes

- Hydroxyéthyl amidon - Voluven ®, Polyhydroxyéthyl amidon – HAES-stéril®
- Rarement allergique, 0.1% (contrairement aux dextrans 1.1%)
- L'expansion volumique correspond au volume injecté.

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

Prise en charge en URGENCE du choc anaphylactique
Traitement adjuvant

5. Corticoïdes

- Ne SONT PAS le traitement d'urgence du choc anaphylactique , leur action est retardée
- Prescription possible pour leur rôle antioedémateux et prévention des rechutes précoces (surtout en cas d'allergène alimentaire)
- Hémisuccinate Hydrocortisone IV: 100 mg, puis 100 mg X 6
- Puis voie orale 1 mg/kg pendant 7 à 10 jours.

Aucun intérêt aux antihistaminiques après le début de la réaction.

Choc anaphylactique

Stades	Signes cliniques	Traitement
I	Réactions cutanées (« flush », érythème, urticaire, œdème)	Arrêt de l'exposition à l'agent causal, le cas échéant antihistaminiques (anti-H_1 et H_2)
II	Tachycardie, hypotension artérielle	Antihistaminiques + corticoïdes (par exemple 100 mg de méthylprednisolone [Solu-médrol®]), le cas échéant vasopresseur ; oxygénation
III	État de choc, bronchoconstriction	Adrénaline (par bolus de 0,1 mg) + corticoïdes (1g de méthylprednisolone) + remplissage vasculaire (par exemple 1 l HEA), en cas de bronchospasticité sévère, β-mimétiques ; le cas échéant intubation et ventilation à FIO_2 100 %
IV	Arrêt cardio-respiratoire	Réanimation cardio-respiratoire

Attention

Une fois amorcée, l'aiguille sort très violemment !

Ne pas toucher l'embout noir

Roewer,N et al. Atlas de poche d'anesthésie éd. Flammarion Médecine-Sciences 2003

Prise en charge en URGENCE du choc anaphylactique

- **Poursuite du traitement**
- **et surveillance pendant au moins 24h.**

III. Prise en charge au long cours du choc anaphylactique

- Avertir le patient
- expliquer la maladie
- éviter contact avec allergène avec liste des produits contenant l'allergène
- Envisager une désensibilisation (venins surtout)
- Protocole antiallergique pour examen Rx (Anti H1, corticoïdes).

La trousse d'urgence de tout médecin doit comporter de l'adrénaline…

Anapen®, EpiPen®, Jext®

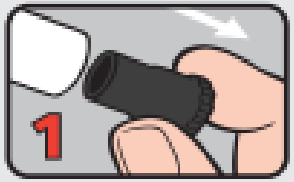
Figure 1
Auto-injecteurs d'adrénaline disponibles en Suisse après activation de l'aiguille: Anapen® 0,3 mg, Epipen® 0,3 mg et Jext® 0,3 mg. Jext® avec protection de l'aiguille après activation. Les dispositifs «Junior» dosés à 0,15 mg ne sont pas illustrés.

Depuis de septembre 2011, l'auto-injecteur Jext® est disponible en Suisse

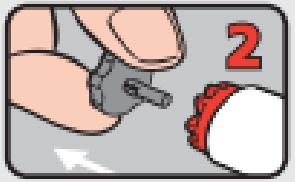
Helbling, A. et al. Traitement d'urgence du choc anaphylactique. Forum Med Suisse 2011; 11(12): 206–212

Comment les utiliser ?

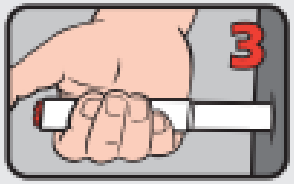
How to give Anapen® or Anapen® Jr



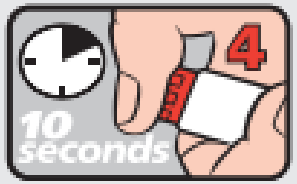
PULL OFF BLACK NEEDLE SHIELD.



PULL OFF GREY SAFETY CAP from red button.



PLACE NEEDLE END FIRMLY against outer mid-thigh at 90° angle (with or without clothing).



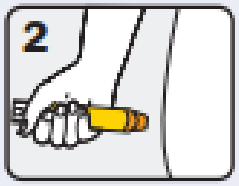
PRESS RED BUTTON so it clicks and hold for 10 seconds. REMOVE Anapen® and DO NOT touch needle. Massage injection site for 10 seconds.

© ASCIA 2011. This plan was developed by ASCIA

Anapen® = **A**ppuyer sur le bouton rouge

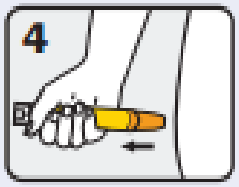
How to give EpiPen® or EpiPen® Jr

Form fist around EpiPen® and PULL OFF BLUE SAFETY RELEASE.



PLACE ORANGE END against outer mid-thigh (with or without clothing).

PUSH DOWN HARD until a click is heard or felt and hold in place for 10 seconds.



REMOVE EpiPen®. Massage injection site for 10 seconds.

© ASCIA 2011. This plan was developed by ASCIA

EpiPen® = **E**nfocer dans la jambe

http://www.allergy.org.au

Exercices

Questions 1

Lors du choc septique à la phase hyperkinétique: Cochez la ou les réponses justes

A. La PVC est augmentée
B. La PVC est basse
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est augmenté.

Réponse 1

Lors du choc septique à la phase hyperkinétique: Cochez la ou les réponses justes

A. La PVC est augmentée

B. La PVC est basse

C. IC est normal

D. IC est diminué

E. DAVO2 est augmenté.

Questions 2

Lors du choc septique à la phase hypokinétique:
Cochez la ou les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Réponse 2

Lors du choc septique à la phase hypokinétique:
Cochez la ou les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Questions 3

Lors du choc hypovolémique: Cochez la ou les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Réponse 3

Lors du choc hypovolémique: Cochez la ou les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées

B. Les RVS sont diminuées

C. IC est normal

D. IC est diminué

E. DAVO2 est diminuée.

Questions 4

Lors du choc cardiogénique: Cochez la ou les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Réponse 4

Lors du choc cardiogénique: Cochez la ou les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées

B. Les RVS sont diminuées

C. IC est normal

D. IC est diminué

E. DAVO2 est diminuée.

Questions 5

Lors du choc anaphylactique: Cochez la ou les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est augmenté
D. IC est diminué
E. DAVO2 est augmentée.

Réponse 5

Lors du choc anaphylactique: Cochez la ou les réponses justes

A.Les RVS sont augmentées

B.Les RVS sont diminuées

C.IC est augmenté

D.IC est diminué

E.DAVO2 est augmentée.

Tableau n°1 : Caractéristiques hémodynamiques des états de choc

	PVC	PCap	IC	RVS	$DAVO_2$
Normales	0-8 mmHg	4-12 mmHg	2,8 - 4,2 $ml/mn/m^2$	800-1200 $dynes/s/cm^5$	4-6 ml d'O_2/l
Septique phase hyperkinétique	basse	basse	élévé	basses	diminuée
Septique phase hypokinétique	basse	basse ou normale	bas	basses	diminuée
Hémorragique	effondrée	basse	bas	élevées	augmentée
Cardiogénique	elevée	élevée	bas	élevées	augmentée
Anaphylactique	basse	basse	élevé	basses	augmentée

PVC = pression veineuse centrale ou auriculaire droite, PCap = pression capillaire pulmonaire, IC = Index cardiaque = Débit cardiaque / surface corporelle, RVS = Résistances vasculaires systémiques = (PAM-PVC)/IC*80, DAV02 = Différence de contenu artério-veineux en oxygène (Contenu artériel en oxygène = ($Sa0_2$*Hb*1,34)+PaO_2*0,003).

Questions 6

Les effets de la dobutamine: Cochez la ou les réponses justes

A. Inotrope positif
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmente les RVS.

Réponse 6

Les effets de la dobutamine: Cochez la ou les réponses justes

A. Inotrope positif
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmente les RVS.

Questions 7

Les effets de la dopamine: Cochez la ou les réponses justes

A. Inotrope positif
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmente les RVS.

Réponse 7

Les effets de la dopamine: Cochez la ou les réponses justes

A. Inotrope positif
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmente les RVS.

Questions 8

Les effets de la noradrénaline: Cochez la ou les réponses justes

A. Inotrope positif
B. Augmente la PA
C. Bathmotrope positif
D. Bathmotrope négatif
E. Augmente les RVS.

Réponse 8

Les effets de la noradrénaline: Cochez la ou les réponses justes

A. Inotrope positif
B. Augmente la PA
C. Bathmotrope positif
D. Bathmotrope négatif
E. Augmente les RVS.

Questions 9

Les effets de l' adrénaline: Cochez la ou les réponses justes

A. Inotrope positif supérieur à la noradrénaline
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmentation des RVS supérieure à la noradrénaline.

Réponse 9

Les effets de l’ adrénaline: Cochez la ou les réponses justes

A. Inotrope positif supérieur à la noradrénaline

B. Chronotrope négatif

C. Bathmotrope négatif

D. Bathmotrope positif

E. Augmentation des RVS supérieure à la noradrénaline.

	Inotropisme	FC	Bathmotropisme	PA	PCap	RVS
Dobutamine β1+++/β2+	+++	+	+	=	-	-
Dopamine dopa puis β++ puis α++	++	++	++	+	+	+
Noradrénaline β1++/α+++	+	+	+++	+++	=	+++
Adrénaline β1+++/β2+/α+++	+++	+	+++	+	+	+

Les drogues vasopressives

La dobutamine

La dobutamine est l'inotrope le plus "pur", augmentant peu la consommation en oxygène du myocarde, elle a:

- Peu d'effets sur la pression artérielle et sur la fréquence cardiaque
- Moins d'effets arythmogènes

C'est le traitement de choix du choc cardiogénique, la dose est de 5 à20µg/kg/mn.

La dopamine,

La dopamine, dont les propriétés sont trés variables selon la dose, est surtout utilisée dans le choc septique à doses dopaminergiques (1 à 3 µg/kg/mn) pour améliorer les circulations splanchnique et rénale et puis à doses β et α (>5 µg/kg/mn) afin de corriger la chute tensionelle et la baisse du débit cardiaque.

- **La noradrénaline** a des effets mixtes cardiaques et vasculaires, surtout intéressants dans le choc septique avec baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS).

Merci de votre attention

Université Alger1.Faculté de Médecine .Département de Médecine./ année universitaire 2019-2020
Module UMC/ 6ème année médecine

LES ÉTATS DE CHOC

Pr R. Sakhraoui

Anesthésie réanimation

Service des UMC CHU Mustapha

Année universitaire 2019 - 2020

Objectifs

- Reconnaitre l'état de choc
- Connaitre les différents états de choc
- Prescrire les médicaments adaptés aux 4 types de choc
- Utiliser les catécholamines dans les états de choc.

Plan

- Définition
- Physiopathologie
- Clinique
- Différents états de choc et leur prise en charge

Définition de l’état de choc

L'état de choc est une **insuffisance circulatoire aiguë** et **durable**, aboutissant à une **hypoxie cellulaire**.

Déterminants de la pression sanguine

Pression sanguine = Résistance vasculaire systémique x débit cardiaque

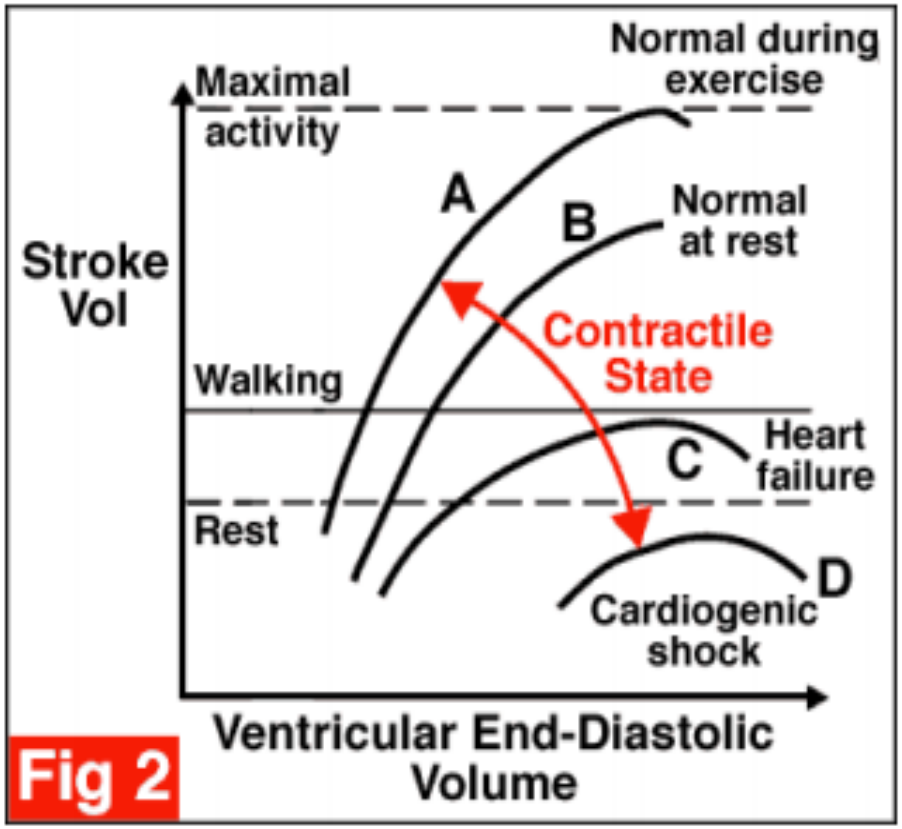
Choc anaphylactique, neurogénique, septique
Vasodilatateurs

volume d'éjection x rythme cardiaque = débit cardiaque

volume d'éjection = Volume télédiastolique (précharge) - Volume télésystolique (contractilité)

Choc hypovolémique *Choc cardiogénique*

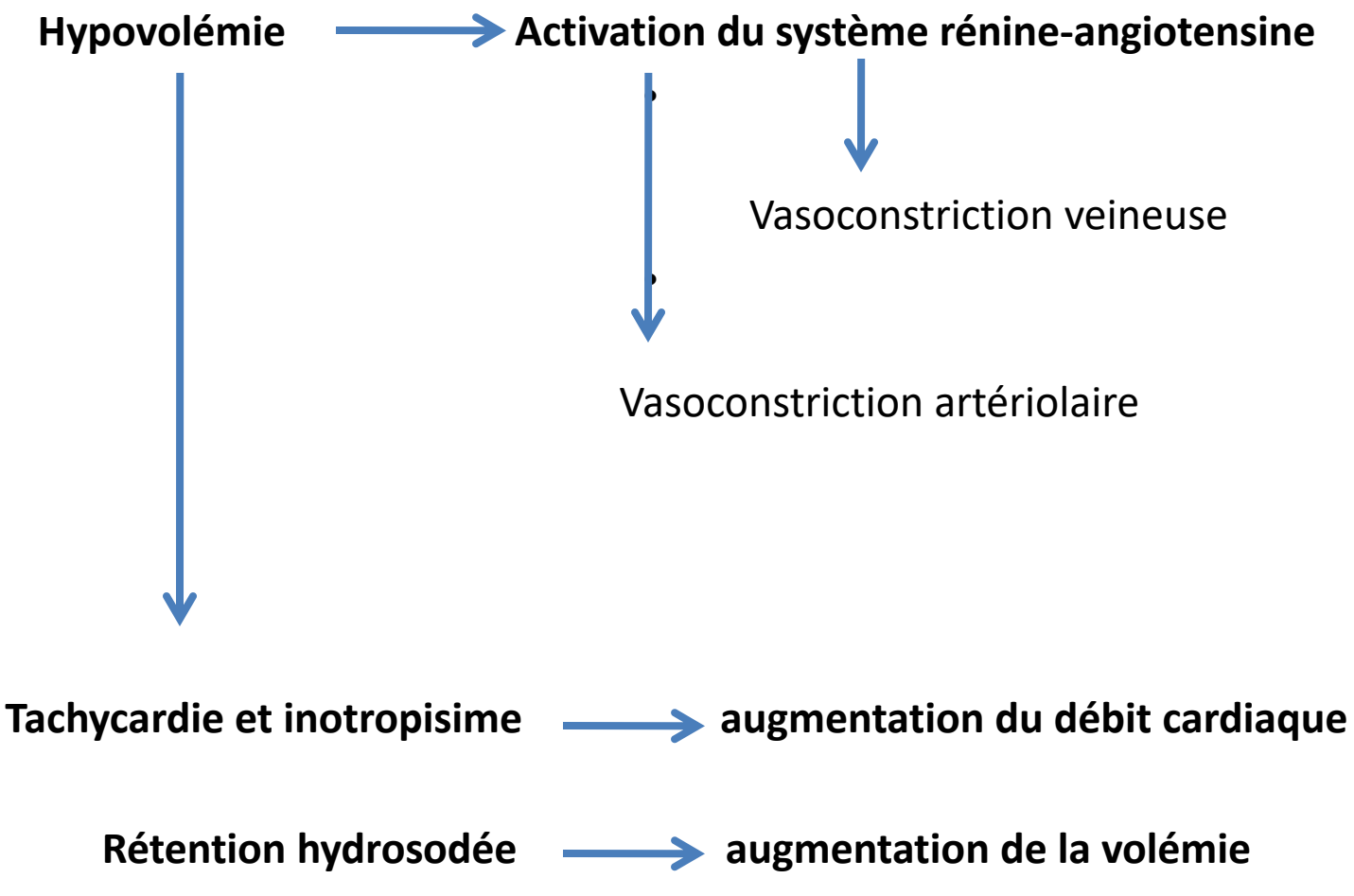
Intérêt de la précharge



Sieverling, S. The Heart of the Matter: CFS & Cardiac Issues. 2005

ELEMENTS DE PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanismes compensateurs de l'hypotension artérielle



Insuffisance de perfusion tissulaire : les causes

- Hypovolémie
- Défaillance cardiaque (faible volume d'éjection)
- Vasodilatation.

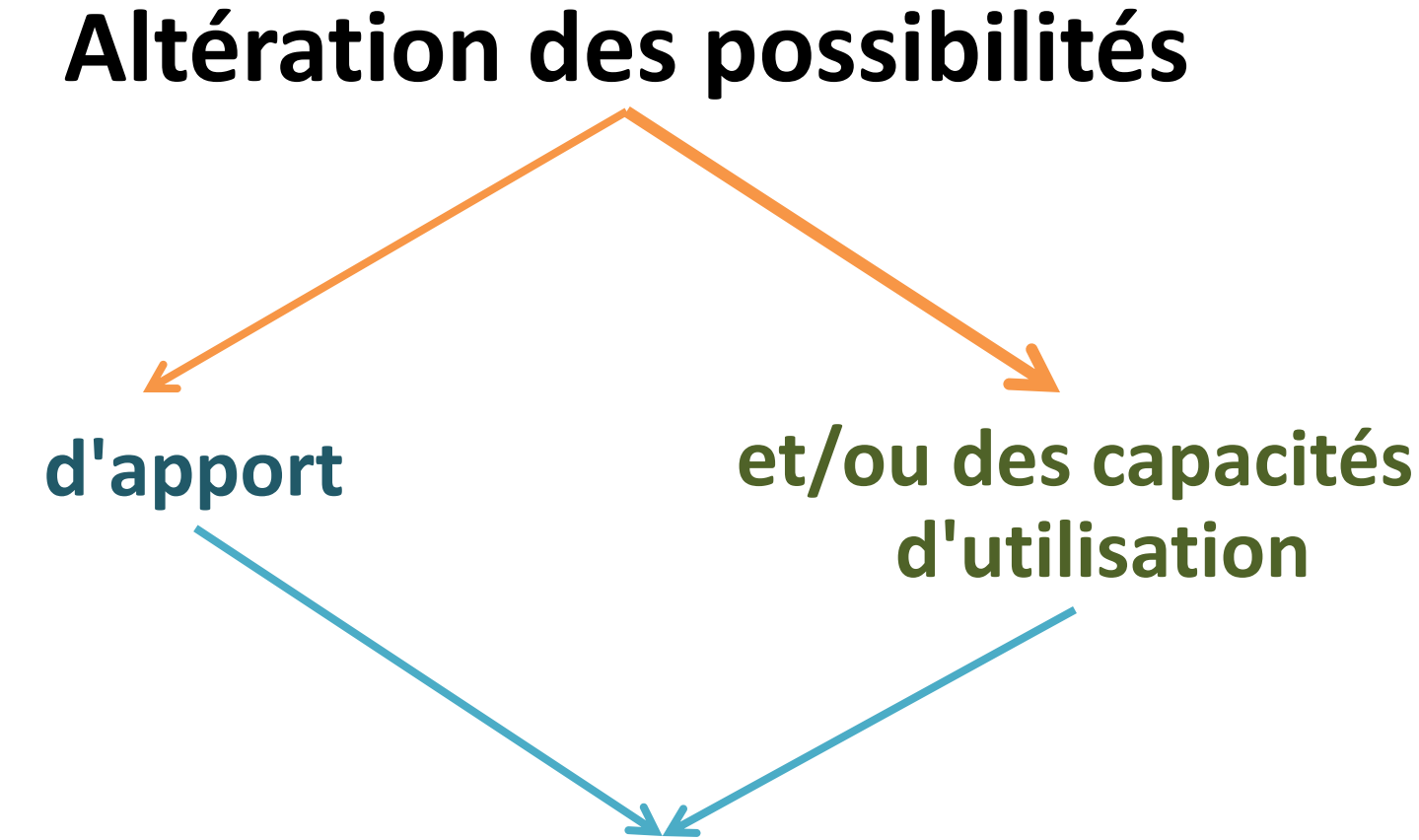
CLASSIFICATION DES ETATS DE CHOC

- **Choc hypovolémique:** de loin les plus fréquents.+++ Hémorragies ou pertes hydriques importantes.

- **Choc cardiogénique** :
  - Du à l'incapacité du coeur à maintenir un débit sanguin suffisant par:
    - Atteinte du myocarde lui-même (Infarctus, ...)
    - Obstacle au remplissage cardiaque (Tamponnade) ou à l'éjection ventriculaire (embolie pulmonaire massive,....).

- **Chocs mixtes:** associent les deux types: choc septique, choc anaphylactique.

Physiopathologie



Physiopathologie

C'est une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme

Défaut de stockage d'ATP nécessaire au fonctionnement cellulaire.

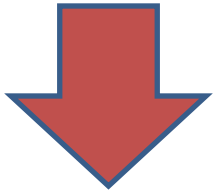
ACIDOSE LACTIQUE

CONSEQUENCES TISSULAIRES

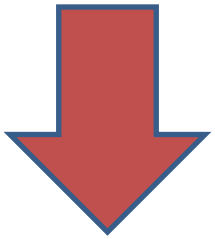
La **chute de la pression sanguine**

mécanisme compensateur

la **vasoconstriction artériolaire**

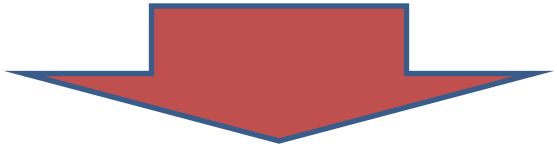


une **hypoxie tissulaire**

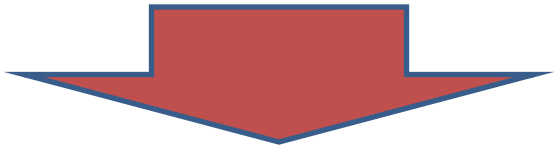


à l'origine **d'une acidose lactique** (voie anaérobie) et d'un **déficit enzymatique** qui entraîne **oedème** et **destruction cellulaire**.

Les cellules détruites libèrent dans le sang des substances vasodilatatrices, protéolytiques et toxiques



vont accentuer les effets délétères de l'état de choc, au niveau local mais aussi au niveau général.



La défaillance multiviscérale (DMV).

Particularités communes

L'état de choc est dans tous les cas

- une urgence vitale

- grevée d'un mauvais pronostic.

Définition clinique

C'est la survenue d'une:

- hypoTA < 90 mmHg

- ou une baisse d'au moins 30 % de la TA chez un hypertendu connu.

États de choc

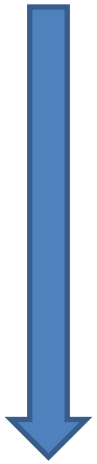
Redistribution de la perfusion

aux différents organes

Muscles,

peau

Intestin



Cerveau

Cœur

Rein

DEFFAILLANCE MULTIVISCERALE

Particularités communes
États de choc

- un diagnostic rapide basé sur la constatation d’anomalies de l'hémodynamique et de signes de vasoconstriction cutanée.

SYSTEME	Signes cliniques	Paraclinique
CARDIAQUE	Tachycardie avec pouls mal frappé Arythmie ou bradycardie Turgescence des veines jugulaires	Troubles du rythme Signes électriques d'ischémie
VASCULAIRE	Pincement de la TA différentielle Chute de la pression artérielle Pouls filant Disparition du pouls radial	Chute de la pression veineuse centrale ou au contraire élévation
PULMONAIRE	Tachypnée ou bradypnée Cyanose Sueurs	Altération des gaz du sang : acidose, hypoxémie, hypercapnie
CEREBRAL	**Angoisse et agitation** Obnubilation et confusion **Torpeur, somnolence** **Convulsions** Perte de connaissance Coma	

SYSTEME	Signes cliniques	paracliniques
RENAL	Oligurie Anurie	Mesure de la diurèse horaire
TEGUMENTS	Pâleur, froideur, sueurs Marbrures des extrémités Cyanose des extrémités Pâleur conjonctivale (si hémorragie)	

Particularités communes

❖Traitement symptomatique:

- oxygénation,
- remplissage vasculaire
- drogues vaso-actives

❖Traitement étiologique.

CONSEQUENCES VISCERALES

Poumon: oedème lésionnel: SDRA

Rein : Insuffisance rénale aigüe fonctionnelle puis organique.

Foie : Diminution de synthèse et d'épuration.

Chute des facteurs prothrombiniques.

Tube digestif : Ulcérations « de stress » avec Hémorragie. Nécroses digestives.

Coeur : Défaillance cardiaque

Cerveau : Hypoxie cérébrale avec troubles de l'état de conscience.

Sang: Leucopénie, Thrombopénie, Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Métabolisme: Diminution de l'utilisation des glucides et lipides. Hypercatabolisme protidique.

- **Les différents états de choc et leur prise en charge**

États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique

Choc cardiogénique

Définition

Impossibilité du cœur à se contracter efficacement.

Choc cardiogénique

Il est caractérisé par la chute du débit cardiaque (index cardiaque <2 l/mn/m2, FE < 60%)

- des signes d'hypoperfusion tissulaire
- associée à une augmentation des pressions en amont se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches (OAP) et/ou droits (turgescence et reflux hépato-jugulaire, oedèmes des membres inférieurs).

l'hypoxémie est consécutive à un défaut d'apport en O2.

Choc cardiogénique

4 mécanismes physiopathologiques

1. Baisse de la contractilité myocardique

- plus fréquent,
- consécutif à:

- un IDM avec nécrose étendue,
- une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique (origine valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, infectieuse, sinon primitive)
- une prise de médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antiarythmiques,antidépresseurs tricycliques).

Choc cardiogénique

4 mécanismes physiopathologiques

2. Bradycardie ou tachycardie extrême

- des troubles du rythme ventriculaire, des tachycardies supra (fibrillation et flutter) avec réponse ventriculaire rapide

- des bradycardies (blocs sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires).

Choc cardiogénique

4 mécanismes physiopathologiques

3. Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque

Ce sont les pathologies valvulaires chroniques et aiguës

- insuffisance mitrale par rupture de cordage spontanée, septique ou ischémique
- insuffisance aortique septique ou secondaire à une dissection aortique
- aux complications des prothèses valvulaires (thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée).

Choc cardiogénique

4 mécanismes physiopathologiques

4. Dysfonction ventriculaire droite

- La tamponnade,
- L'embolie pulmonaire grave
- L'infarctus du ventricule droit.

Diagnostic: Contraste existant entre l'absence de signes d'oedème pulmonaire et l'importance des signes d'insuffisance cardiaque droite.

- **Choc par tamponnade**
  - Le plus souvent par hémopéricarde post-trauma, post-opératoire ou secondaire aux anticoagulants.
  - Signes aigus d'IVD **+** Pouls paradoxal
  - L'échographie fait le diagnostic.

- **Embolie pulmonaire compliquée de choc**
  - Choc avec IVD aiguë,
  - Hypoxie et hypocapnie,
  - ECG comparatif,
  - Radio de thorax peu altérée.
  - *Dilatation des cavités droites, septum paradoxal, parfois visualisation du thrombus*
  - *ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE et TDM THORACIQUE SPIRALE*

    Apprécie l'étendue de l'obstruction > 70%

Prise en charge du choc cardiogénique

BASES DU TRAITEMENT:ORDRE

1. Monitorage

2. Traitement symptomatique : ORDRE

oxygènothérapie – 4l /min – intubation ventilation.

Restaurer le volume sanguin

- position -trendelembourg - D latéral
- cristalloïdes = 1 – 2 L S. Salé
- Sang = CG Sgt > 2000 ml

PVC = hypovolémie– sepsis – anaphylaxie

PVC = surcharge, IC Droite, tamponnade, embolie, Ice. tricuspide

Drogues : agonistes adrénergique: - Dopamine – Noradrénaline

3.**R**ésoudre le problème de base: traitement étiologique

4. **E**valuer la réponse au traitement:

diurèse – conscience – coloration – respiration - PVC

Agonistes adrénergiques

Quelles sont les paramètres que l'on va pouvoir manipuler ?

- Rythme cardiaque (chronotrope)
- Force de contraction (inotrope)
- Résistance vasculaire systémique

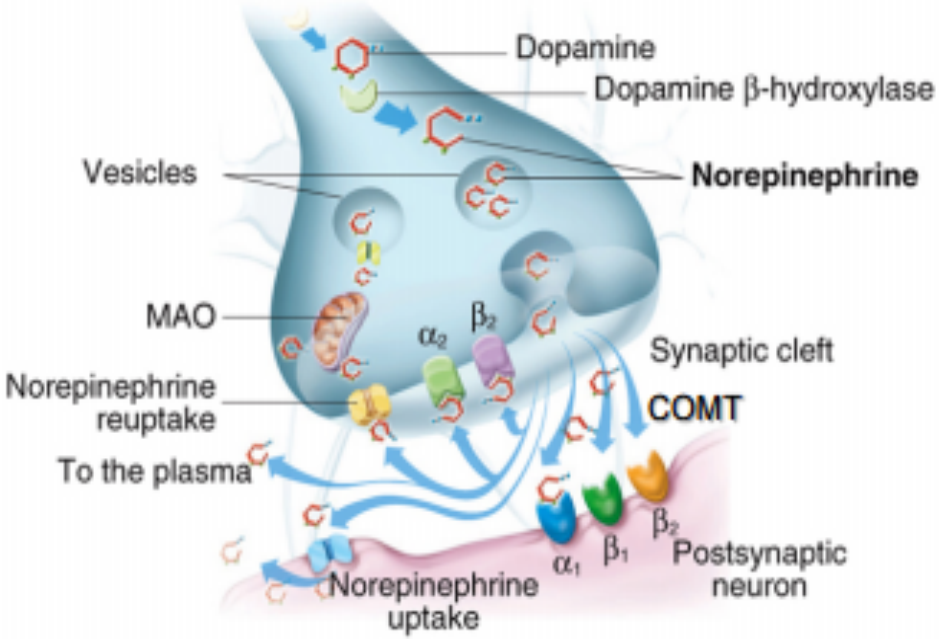
Deux molécules sont utilisées dans le choc cardiogénique:

*Dobutamine

*Dopamine

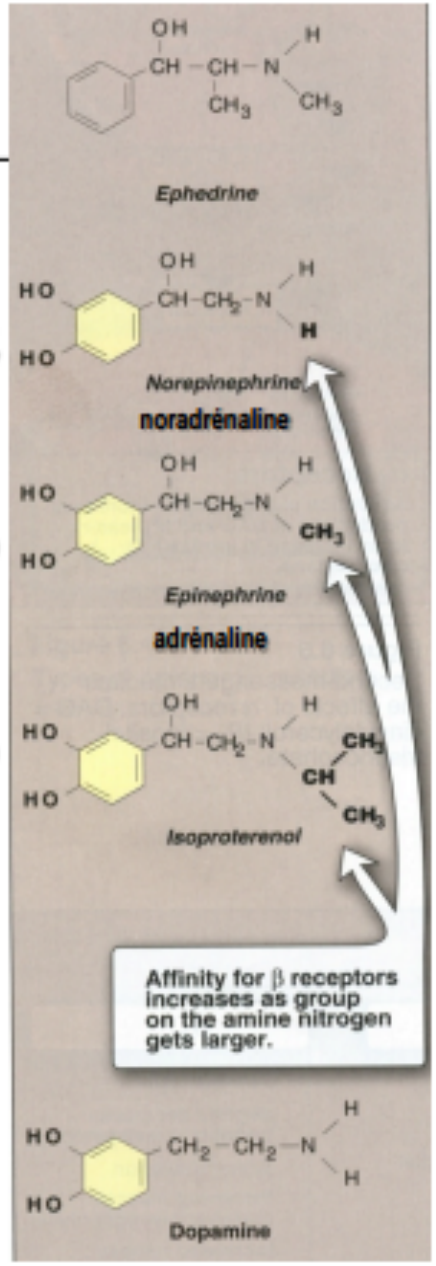
Ces deux molécules appartiennent à la famille des catécholamines

Catécholamines



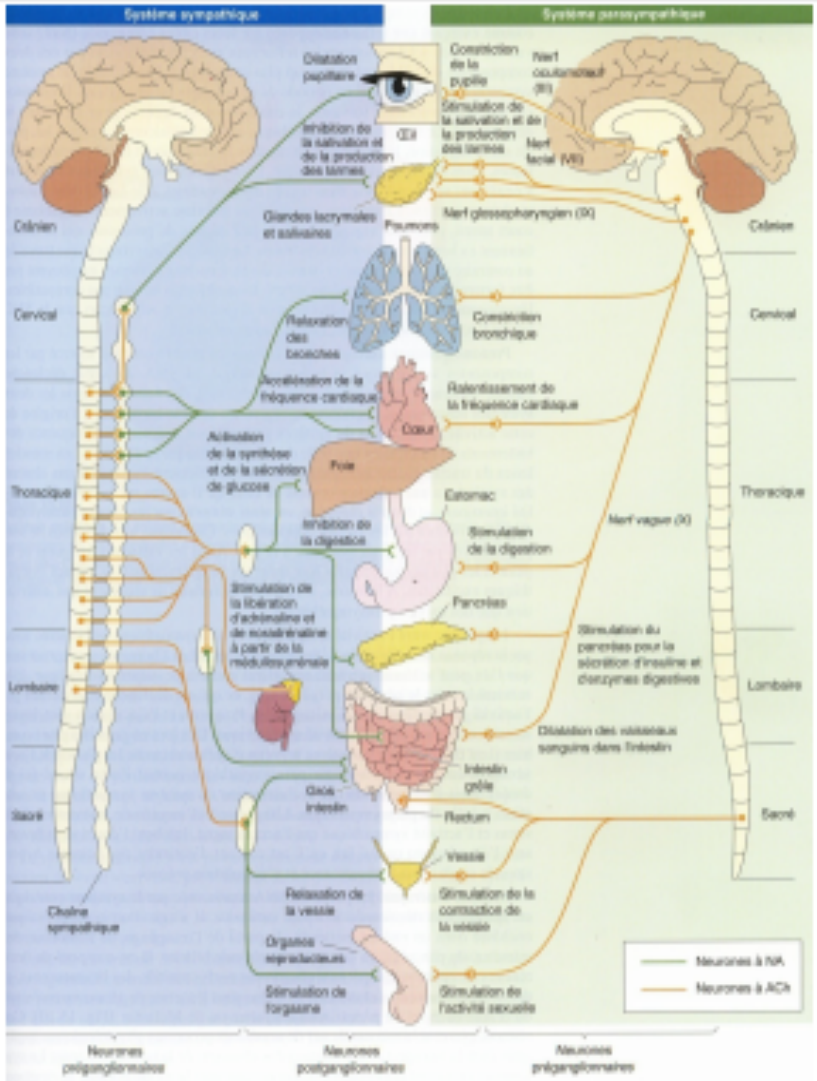
MAO: monoamine oxydase
COMT: catéchol-O-méthyltransférase

Sélectivité:



Harvey, R.A. et al. Pharmacology 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2011

Système nerveux autonome



Subdivisé en 2 systèmes

Sympathique

- alpha (α_1, α_2), béta (β_1, β_2)

Parasympathique

- Nicotiniques (N), Muscariniques (M)

Effet stimulation béta sur le cœur (*CARDIO*)

C'est l'augmentation de:

C = Contractilité

A = Automaticité

R = taux (Rate)

D = Dilatation artères coronaires

I = Irritabilité

O = besoins en Oxygène

Bear M.K. et al. Neurosciences – A la découverte du cerveau éd. Pradel 1997

Dalton, A.L. et al. AMLS Advanced Medical Life Support 3rd ed Brady - Pearson Prentice Hall 2007

Dopamine

Stimulation α et β, ainsi que les récepteurs dopaminergiques DA1 et DA2

A faibles doses (1-3 mcg/kg/min)

- Effets vasodilatateurs au niveau rénal, mésentérique, cérébral et coronaire

Augmente le flux rénal et hépatique, ainsi que l'excrétion urinaire

Prévient les décompensations multiorganes (MOF)

A moyennes doses (3-10 mcg/kg/min)

- Augmentation de la contractilité, du rythme et du débit cardiaque

A hautes doses (> 10 mcg/kg/min)

- Vasoconstriction (stimulation α)
- Dopamine peut exacerber l'ischémie cardiaque (tachycardie) et augmenter les résistances vasculaires systémiques

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

Dobutamine

- Inotrope positif +++
- Chronotrope positif +
- Bathmothrope +
- RVS diminue.

Noradrénaline - adrénaline

- **Noradrénaline**

En cas de chocs cardiogéniques réfractaires à la dobutamine et la dopamine

- Principalement α-agoniste
- Utile en cas d'hypotension sévère associée à une faible résistance vasculaire systémique (choc septique)

Mais:

- Risque de vasoconstriction excessive avec diminution de perfusion des organes et augmentation de la post charge

Adrénaline

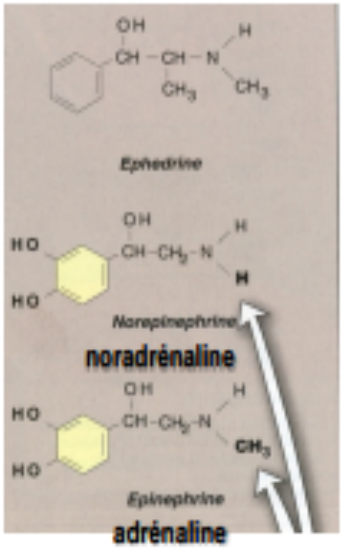
- Stimulation α et β (β prédomine à faibles doses)
- Vasoconstriction (récepteurs α1 à hautes doses)

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

Éphédrine

N'est pas une catécholamine, mais stimulation identique à l'adrénaline

- Stimulation α et β
- Vasoconstriction et stimulation cardiaque



Mais avec une plus grande maniabilité:

- 10x moins puissante que l'adrénaline
- Durée d'action env. 10x plus longue

L'éphédrine n'est pas une molécule de choix en cas de choc

Dopamine, dobutamine, noradrénaline nécessite un monitorage très précis et invasif (soins intensifs)

Action puissante et immédiate sur le système cardiovasculaire

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

	Contractilité	Fréquence cardiaque	Résistances vasculaires systémiques	Pression artérielle	Excitabilité
Dobutamine	↗↗↗	↗	↘		↗
Dopamine	↗↗	↗↗	↗	↗	↗↗
Noradrénaline	↗	↗	↗↗↗	↗↗↗	↗↗↗
Adrénaline	↗↗↗	↗↗↗	=	↗	↗↗↗
Isoprénaline	↗↗↗	↗↗↗	↘↘↘		↗↗↗

États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
- Douleur, opiacés et antalgie

Choc hypovolémique

- « Stable » = pression artérielle normale
- Changements dans la pression artérielle (hypotension) est un signe tardif du patient choqué.
- Une baisse de la pression artérielle se voit généralement après la perte de ~30% du volume circulant.
- Les premiers signes visibles sont :

§ Pâleur

§ Etat de conscience altéré, confusion, agitation

§ Temps de recoloration capillaire augmenté

§ Extrêmités souvent froides.

Choc hypovolémique

Prise en charge:

- Remplissage mesuré (cristalloïdes)
- Pouls radial palpable
- $TA_{systolique} \geq 90mmHg$

- Calcul de la $TA_{moyenne}$ (TAM) ?

$$TA_{moyenne} = \frac{[TA_{syst.} + (2 \times TA_{diast.})]}{3}$$

- Maintenir une $TA_{moyenne} > 60mmHg$
  sauf si suspicion trauma du SNC: $TA_{moyenne} \geq 90mmHg$

Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009
Salomone, J. P. et al. PHTLS Prehospital Trauma Life Support 7th ed. Mosby JEMS Elsevier 2011.

États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
-

Lésion moelle épinière (spinal cord injury)

Physiopathologie

- **Lésions primaires:**

Destruction primaire de la moelle durant trauma initial (contusion, compression, œdème, lacération…)

Voies afférentes et efférentes détruites.

- **Lésions secondaires:**

Lésions survenant dans les heures, les jours à la suite d'une lésion primaire

Hypotension, œdèmes, thromboses et vasospasmes contribuent à perpétuer la lésion.

Résultats: altérations hémodynamiques.

McMahon, D et al. Pharmacological management of hemodynamic complication following spinal cord injury. Orthopedics 2009; 32(5): 331-335.

Choc neurogénique

Complication d'une lésion de la moelle épinière au **niveau T6 et au dessus**

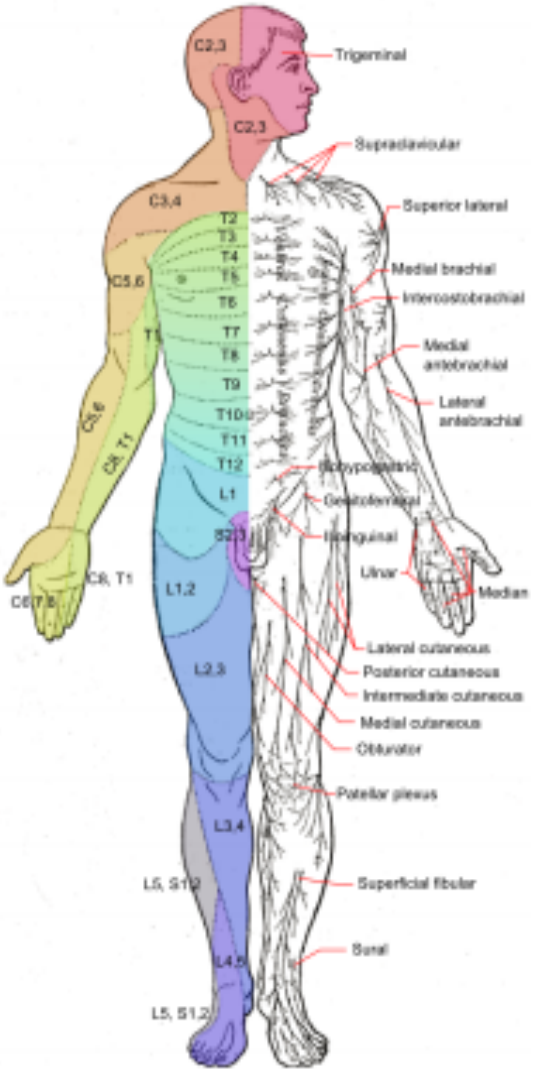
Atteinte de l'innervation sympathique

↓

Diminution de la pression artérielle et des résistances vasculaires systémiques

↓

Hypovolémie relative, **hypotension**



http://en.wikipedia.org/wiki/File:Dermatomes_and_cutaneous_nerves_-_anterior.png

Choc neurogénique

Hypotension
(précocement après la lésion)

↓

Hypoperfusion
(contribue à l'installation des lésions secondaires)

- Minimiser effets délétères du choc en donnant du liquide pour maintenir la pression de perfusion
- Si réanimation liquidienne insuffisante, utilisation des vasopresseurs

Suspicion d'un trauma du SNC, donc $TA_{moyenne} \geq 90mmHg$

↳ Assurer perfusion adéquate de la moelle

↳ Prévention du choc neurogénique

Consortium for Spinal Cord medicine.
Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. J Spinal Cord Med. 2008; 31(4): 403-479.

Choc spinal

- Disparition des réflexes spinaux caudalement à la lésion de la moelle épinière
- Tous les réflexes ne sont pas abolis de manière uniforme
- Le choc spinal ne se résout pas d'un coup mais en plusieurs phases.
  Ces phases s'écoulent sur des jours, des semaines et des mois.

Phase 1, (0–1 day) areflexia/hyporeflexia	*Phase 2, (1–3 days), initial reflex return*	*Phase 3, (1–4 weeks), initial hyper-reflexia*	*Phase 4, (1–12 months), final hyperreflexia*
Loss of descending facilitation	Denervation supersensitivity	Axon-supported synapse growth	Soma-supported synapse growth

Ditunno, J.F. et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. Spinal Cord 2004; 42: 383-395.

États de choc

- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
- [

Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

Présence d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- Température > 38.5°C (ou < 35°C)
- Fréquence cardiaque > 90 / min
- Fréquence respiratoire > 20 / min (ou $PaCO_2$ < 32mmHg)
  ou ventilation mécanique pour détresse respiratoire
- GB > 12000/ mm^3 ou < 4000 / mm^3

Peut être déclenchée non seulement par une infection,

mais aussi par des pathologies non infectieuses (traumatismes, pancréatite, brûlures, etc.)

Jolivet, P. Christen, G. et al. Utilité des biomarqueurs du sepsis en réanimation. Rev Med Suisse 2011; 7 :2430-4.
Robertson, C. M. et al. The systemic inflammatory response syndrome. Microbes and Infection 2006; 8: 1382-1389.

4 étapes vers la catastrophe

1. Un **sepsis** définit une réponse systémique observée à la suite d'une infection sévère († 5-10%)

Sepsis = SIRS + infection documentée

2. Le **sepsis sévère** s'accompagne par une défaillance d'organe: cerveau, rein, foie, cœur, poumon, hématologie († 15-20%)

Sepsis sévère = sepsis + défaillance d'organe

Jolivet, P. Christen, G. et al. Utilité des biomarqueurs du sepsis en réanimation. Rev Med Suisse 2011; 7 :2430-4.
Hoesel, L.M. et al. Mechanisms of inflammatory response syndrome in sepsis. Drug Discovery Today: Disease Mechanisms 2004; 3(1): 345-350.

4 étapes vers la catastrophe

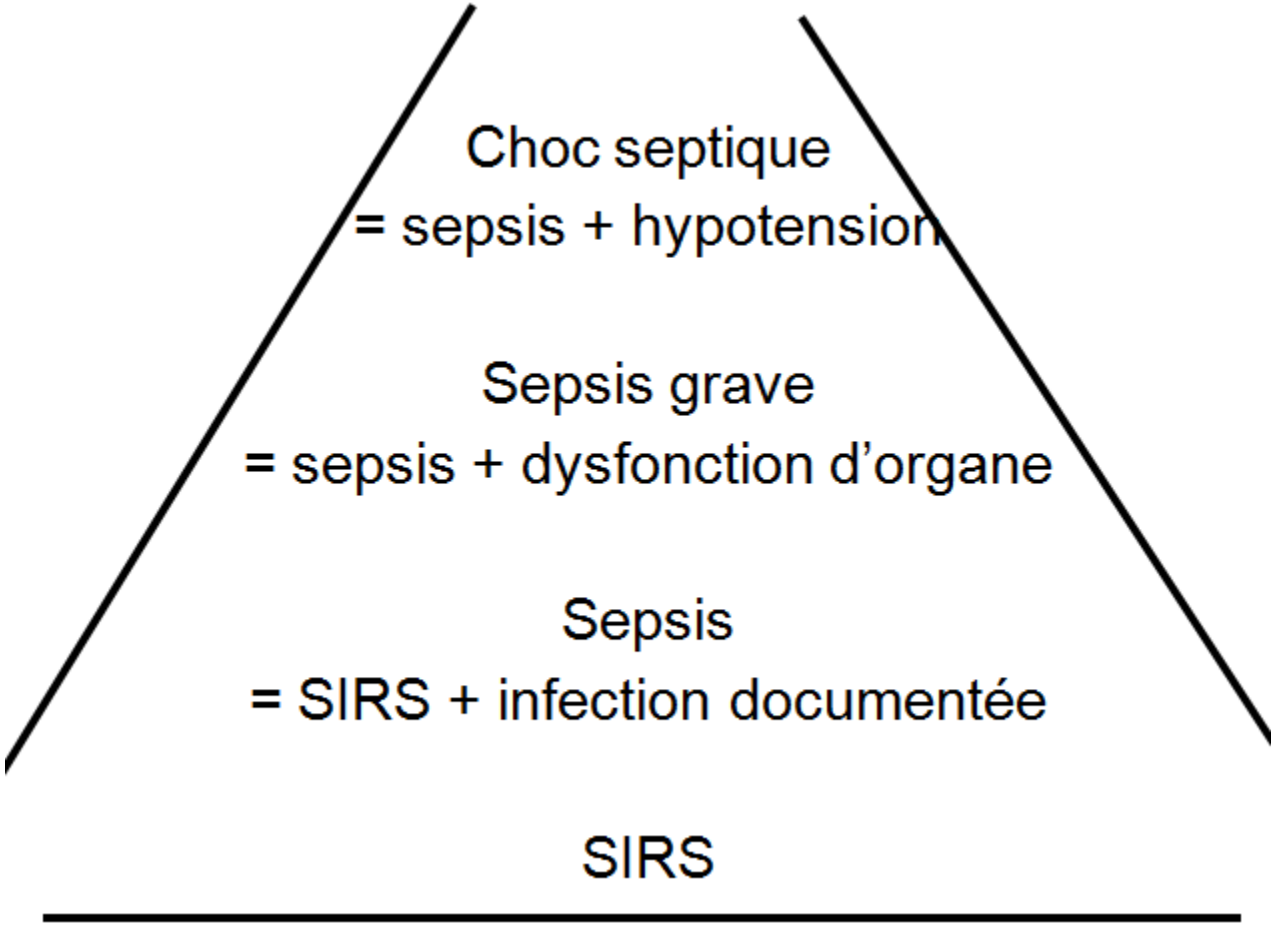
3. Le **choc septique** est défini comme une hypotension induite par un sepsis grave, persistant malgré un remplissage vasculaire adapté
(† 30-50%)

Choc septique = sepsis sévère + hypotension

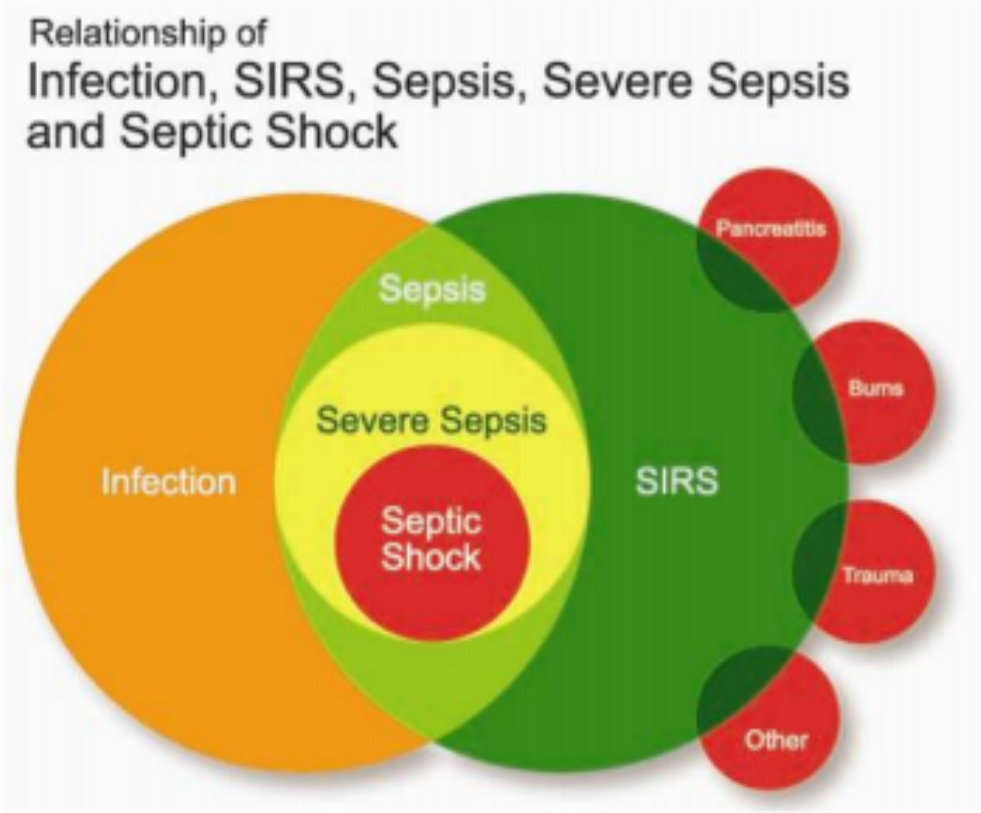
4. Le « **syndrome de défaillance multiviscérale** » (MOF) est caractérisé par des défaillances associées de plusieurs organes.
(† 30-50%)

Jolivet, P. Christen, G. et al. Utilité des biomarqueurs du sepsis en réanimation. Rev Med Suisse 2011; 7 :2430-4.
Hoesel, L.M. et al. Mechanisms of inflammatory response syndrome in sepsis. Drug Discovery Today: Disease Mechanisms 2004; 3(1): 345-350.

Choc septique

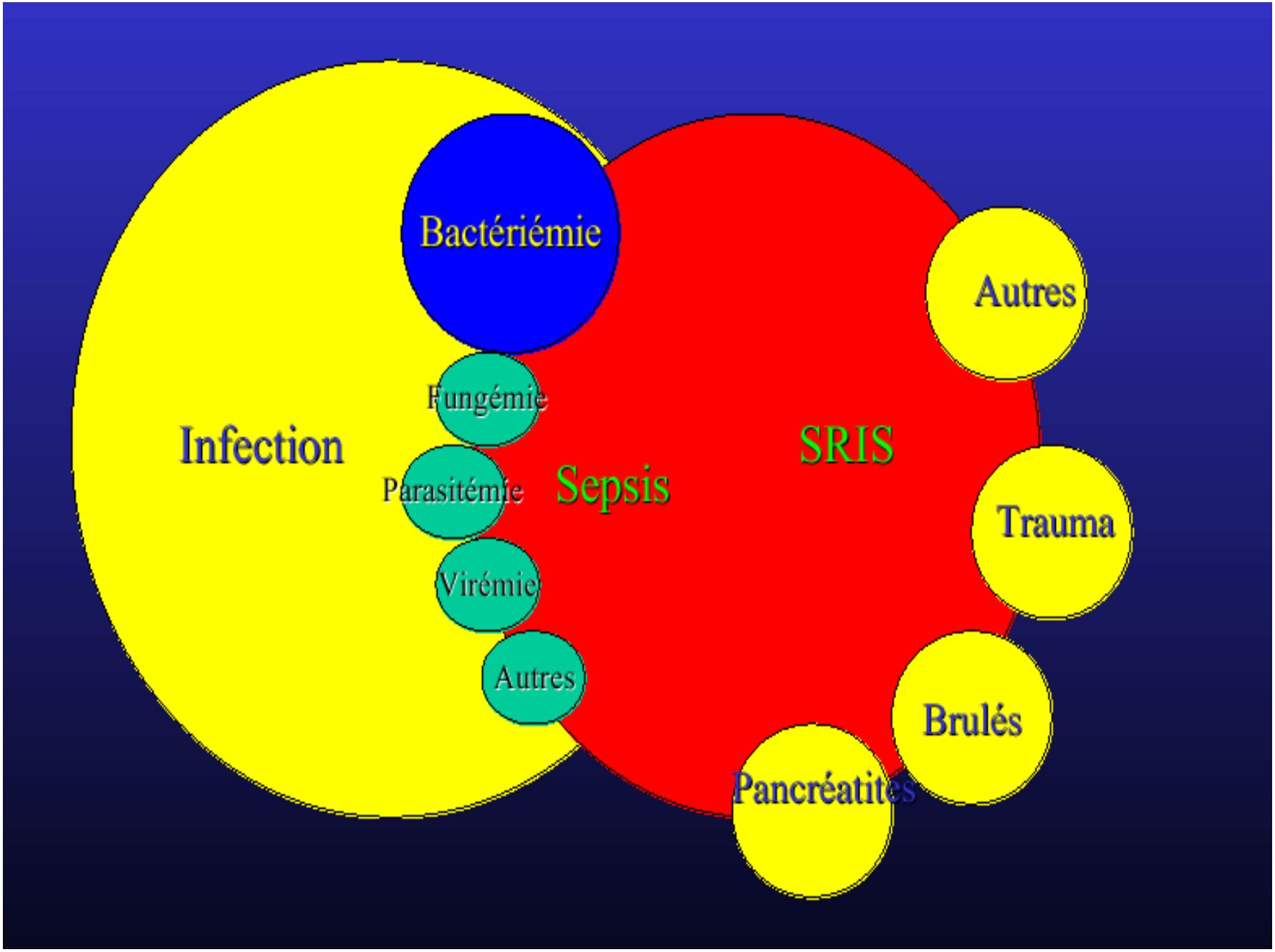


SIRS, Sepsis, Sepsis sévère, Choc septique

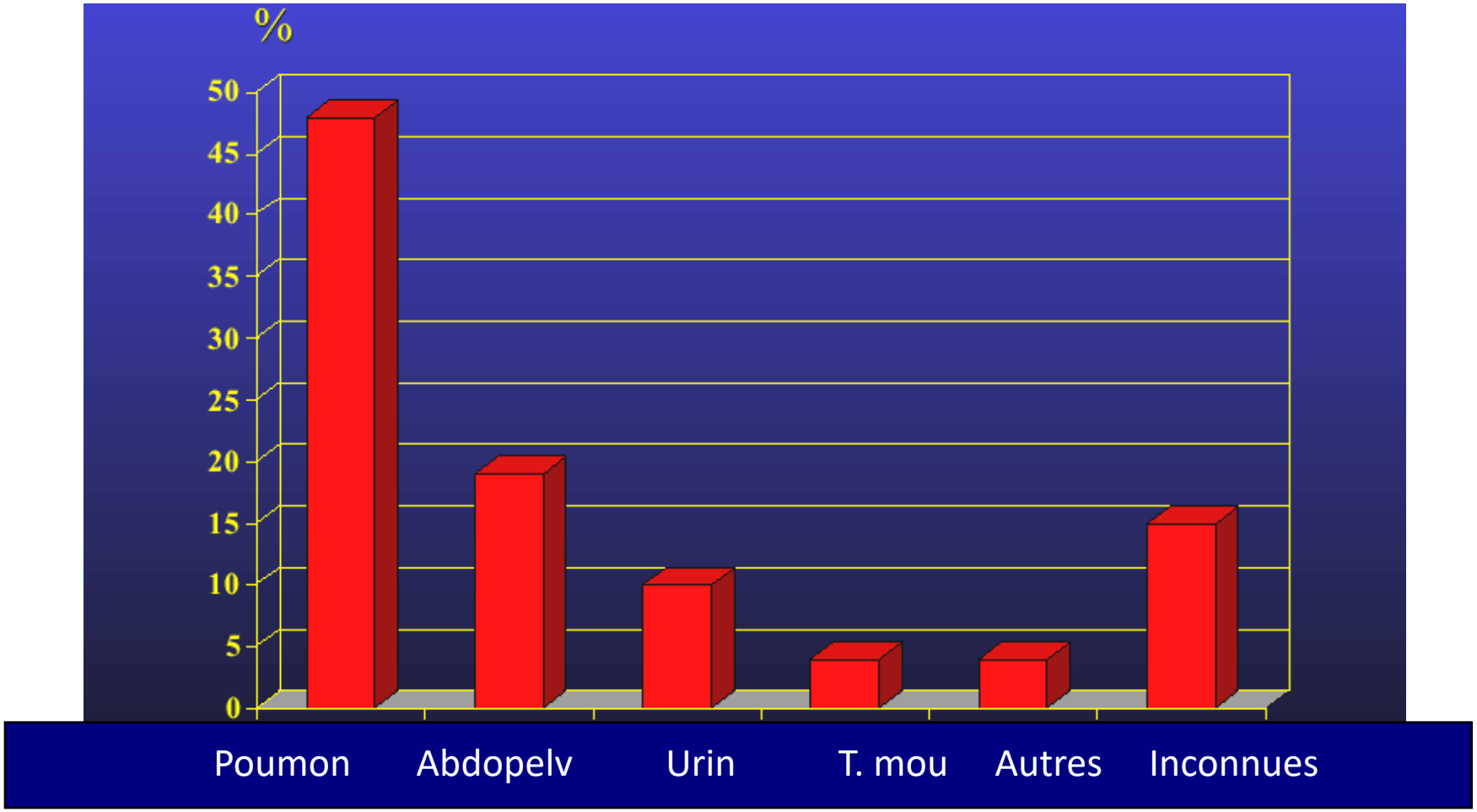


Le patient en choc septique aura une vasodilatation
(idem choc neurogénique),
ainsi qu'une diminution du volume circulant (choc hypovolémique)

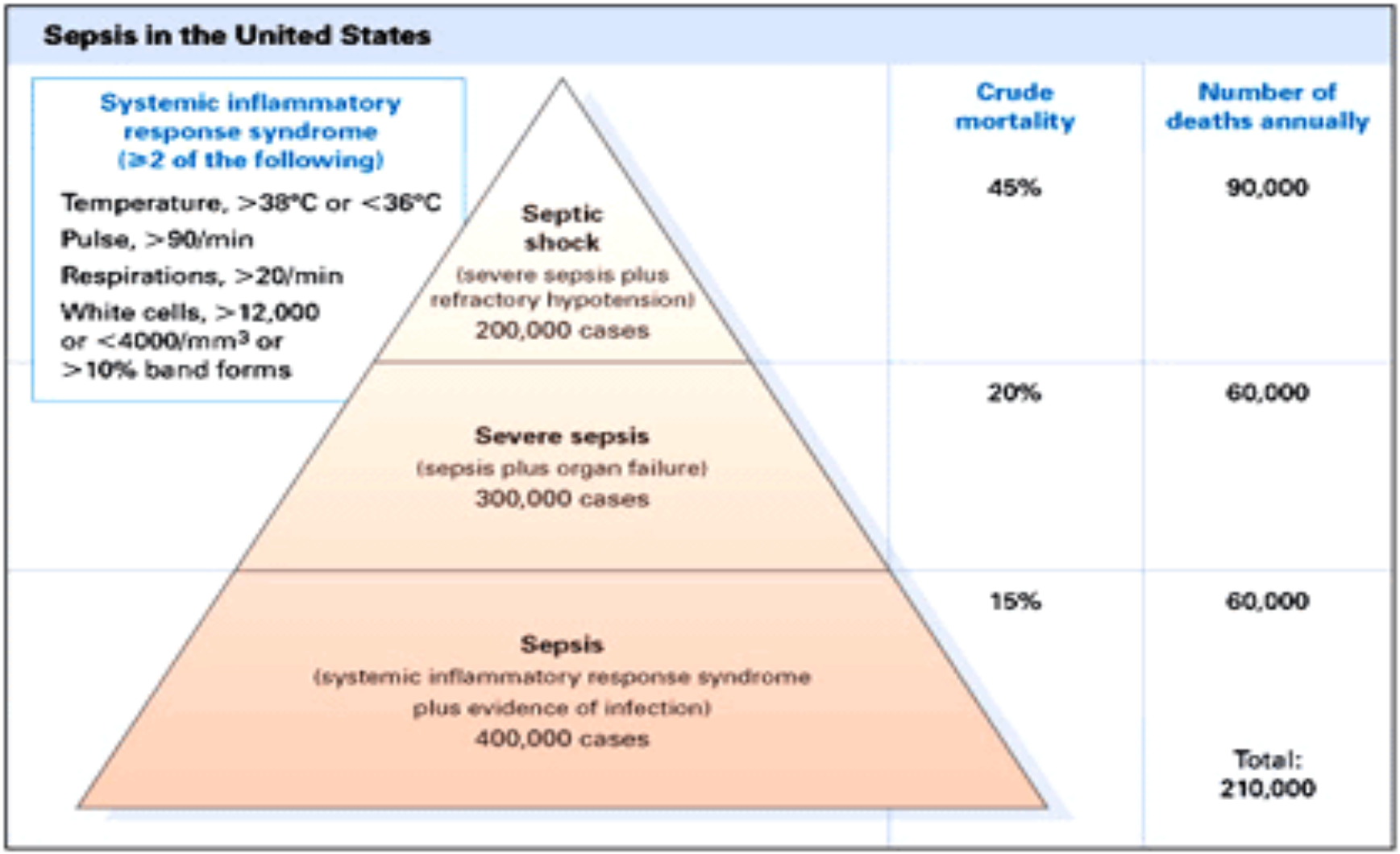
Bone, R.C. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest 1992; 101: 1644-1655.


Bactériémie
Autres
Fungémie
Infection
SRIS
Parasitémie
Sepsis
Trauma
Virémie
Autres
Brulés
Pancréatites

CAUSES DES SEPSIS



INCIDENCE ET PRONOSTIC



Bilan paraclinique du Sepsis

- Bilan infectieux avant toute antibiothérapie

(sauf purpura fulminans et pneumopathie communautaire).

  - Hémocultures (+ 40-60 % des cas)
  - ECBU
  - PL
  - Prélèvement site infectieux
  - NFS plaq : hyperleucocytose ou leucopénie
- Exploration hémodynamique (en cas de choc)
  - échocardiaque
  - cathéterisme cardiaque droit
- Bilan des défaillances ...

Prise en charge du choc septique

- Réduction de la demande en O2 :
  - Ventilation mécanique
  - Sédation

- Augmentation de la DaO2 ?
  - Normaliser le débit cardiaque

Objectif thérapeutique : maintenir l'oxygénation tissulaire

- En situation de bas débit cardiaque: normaliser le débit cardiaque par:
  - l'utilisation de drogues inotropes DOBUTAMINE ou ADRENALINE
  - ou par le remplissage Vasculaire(*Lutte contre l'hypovolémie)*
  - Le maintient l'hémoglobine à 10 g
  - La lutte contre l'hypoxémie.

Objectif thérapeutique : maintenir l'oxygénation tissulaire

- Maintenir la PAM pour éviter l'hypoperfusion tissulaire
- Lutter contre la vasoplégie par l'utilisation de drogues vasopressives type Noradrénaline
- Améliorer la circulation régionale.

Objectif thérapeutique : maintenir l'oxygénation tissulaire

- Poumon: Ventilation
- Rein
  - Correction hypovolémie
  - Epuration extrarénale si:
    - Trouble métabolique (Hyperkaliémie)
    - anurie
    - Hypervolémie.

Principes du traitement d ’un sepsis

1. Monitorage et mise en condition
2. Traitement symptomatique

- ✓ Remplissage vasculaire
- ✓ Drogues vasoactives
- ✓ Traitement antipyrétique

3. Traitement étiologique

Principes du traitement d ’un sepsis
3. traitement étiologique

- **Prélèvements bactériologiques**
- **Antibiothérapie** :

✓ probabiliste

✓ voie intraveineuse

✓ large spectre

✓ adaptée au foyer infectieux et à l’écologie (communautaire, nosocomial)

✓ association: bithérapie ou trithérapie

✓ Adapatation secondaire à l’antibiogramme.

Principes du traitement d ’un sepsis
3. traitement étiologique

- **Traitement chirurgical** de la porte d’entrée ou du foyer profond.

➢ Rechercher la porte d’entrée

➢ Éradiquer la porte d’entrée

Exp: -abblation du corps étranger (cathéter +++)

-évacuer un abcés

-traitement chirurgical d’une péritonite appendiculaire.

Les catécholamines comme traitement symptomatique des états de choc

Récepteurs pharmacologiques	α_1 *vasoconstricteur*	α_2 *vasodilatateur*	β_2 *vasodilatateur*	β_1 *tonicardiaque*	δ *diurétique*
Noradrénaline (*Levophed*)	+++			+	
Dobutamine (*Dobutrex*)			+++	+++	
Adrénaline	++		+	+++	
Dopamine	++			++	++
Isoprénaline (*Isuprel*)			+++	+++	

États de choc

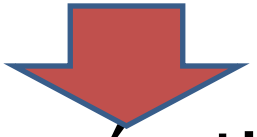
- Choc cardiogénique
- Choc hypovolémique
- Choc neurogénique vs choc spinal
- Choc septique
- Choc anaphylactique
- I

Choc anaphylactique

- L'état de choc anaphylactique est un choc d'origine **allergique**.
- Il peut survenir sur un terrain d'atopie ou non.
- Les substances allergisantes sont extrêmement nombreuses, les plus fréquentes sont:
  - Protéines Alimentaires (poissons, fruits de mer, fraises, fruits exotiques, œuf)
  - Autre protéines : Pollens, venins (hyménoptères), sérum de cheval ou de lapin
  - Médicamenteuses : antibiotiques (pénicilline, ...), anesthésiques locaux, curares,...

Choc anaphylactique

- La pénétration de l'allergène dans l'organisme (par voie respiratoire, digestive, par injection ou par simple contact)



- une cascade de réactions immunologiques intenses

- à l'origine d'une hypovolémie relative par vasoplégie et d'une hypovolémie absolue par augmentation de la perméabilité capillaire.

Choc anaphylactique

Réponse du corps exposé à des allergènes.

Plus le début des symptômes est rapide, plus le pronostique vital est menacé.

Choc anaphylactique

- Dans un premier temps, la pression artérielle reste stable sous l'effet d'une augmentation du débit cardiaque par tachycardie.

- Rapidement se constitue le choc par baisse des pressions de remplissage et chute du débit cardiaque.

- Par ailleurs, se surajoutent une hypoxémie par dysfonction pulmonaire et parfois une incompétence myocardique.

Manifestations cliniques

En plus des signes communs

1. Signes cutanés :

- Erythème,
- prurit,
- oedème et bouffissure du visage,
- sensation de chaleur,
- urticaire généralisé
- veines turgescentes.

Manifestations cliniques

2. Signes respiratoires

- ✓ Dyspnée expiratoire par oedème bronchiolaire
- ✓ Dyspnée inspiratoire (laryngée) par oedème laryngé et glottique.
- ✓ Œdème de Quincke: a**sphyxie, arrêt respiratoire.**

La détresse respiratoire évolue rapidement en ACR.

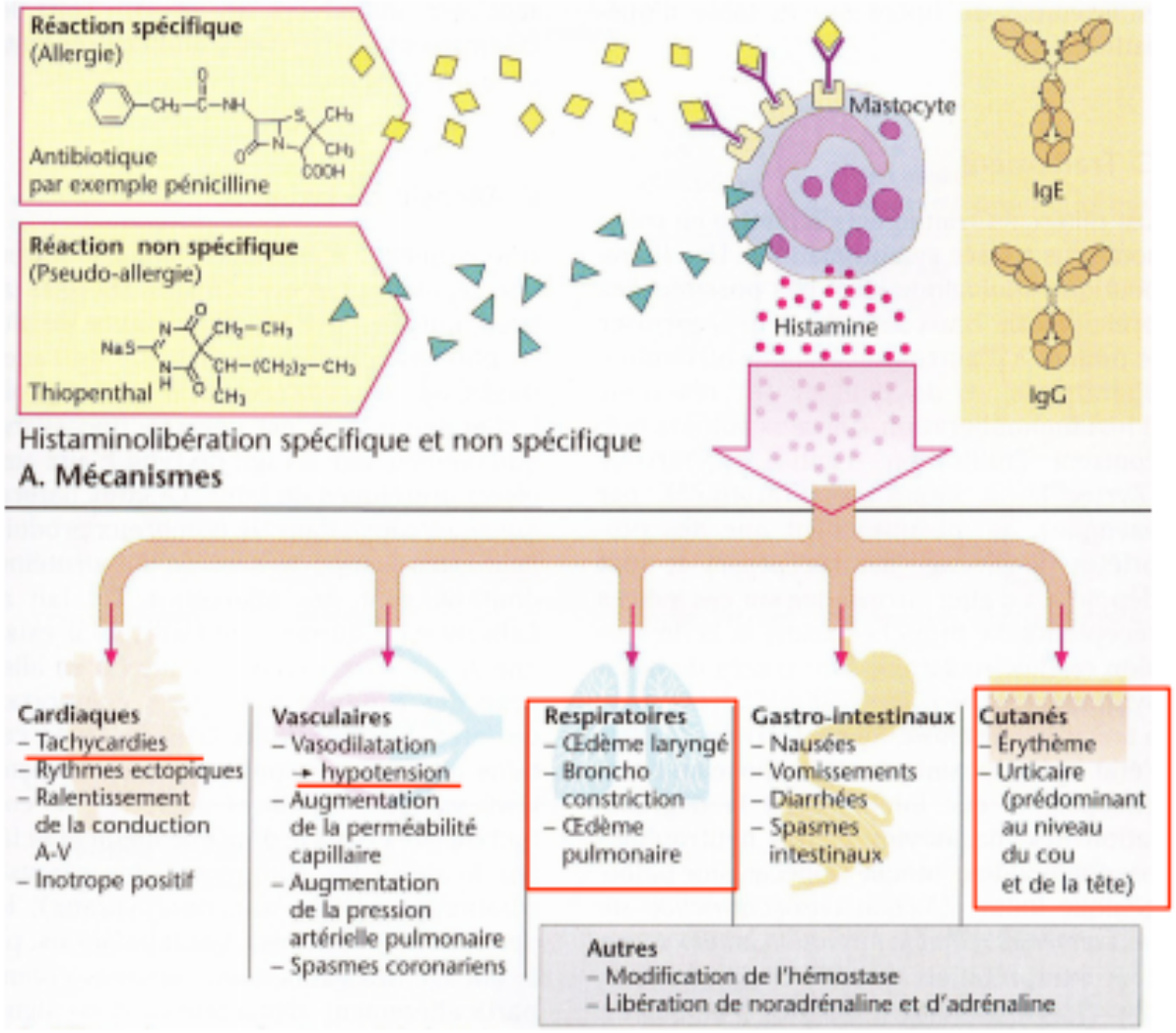
Manifestations cliniques

3. Signes neuropsychiques : delirium, convulsions.

4. Signes digestifs : nausée, spasmes intestinaux, vomissements, diarrhée.

5. Vasoconstriction artérielle pulmonaire ou coronaire.

Réaction allergique



Roewer,N et al. Atlas de poche d'anesthésie éd. Flammarion Médecine-Sciences 2003

Prise en charge en URGENCE

I. Hospitalisation, mise en condition, monitorrage
II. Traitement symptomatique

1. Stopper le contact avec l'allergène

2. Réanimation cardio-respiratoire
   - Relever les jambes
   - Liberté des voies aériennes, ventilation, O2
   - MCE si arrêt cardiaque
3. **ADRENALINE** (α+, β1+, β2+)
   - 1 mg par voie sous-cutanée (10 gamma/kg pour enfants)
   - En IV, bolus de 0.1 à 0.2 mg
   - Voie inhalée possible (Aérosol en cas d'œdème de Quincke, ou directement dans sonde intubation)

Traitement adjuvant
4. Solutions de remplissage

Cristalloïdes

- NaCl 0-9%
  - Bon marché, faciles à utiliser et sans effets secondaires.
  - Mais grande quantité peuvent être délétère, car passe rapidement dans le compartiment extravasculaire
- 2 à 4x plus de cristalloïdes sont nécessaires pour atteindre même réponse hémodynamique qu'avec les colloïdes.

Colloïdes

- Hydroxyéthyl amidon - Voluven ®, Polyhydroxyéthyl amidon – HAES-stéril®
- Rarement allergique, 0.1% (contrairement aux dextrans 1.1%)
- L'expansion volumique correspond au volume injecté.

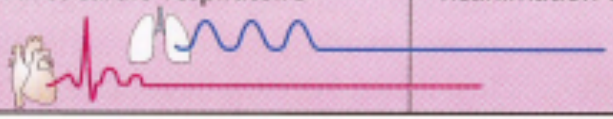
Kumar and Clark Clinical mecicine 7th ed. Elsevier Saunders 2009

Traitement adjuvant

- 5. Corticoïdes
  - Ne SONT PAS le traitement d'urgence du choc anaphylactique , leur action est retardée
  - Prescription possible pour rôle antioedemateux et prévention rechutes précoces (surtout en cas d'allergène alimentaire)
  - Hémisuccinate Hydrocortisone IV: 100 mg, puis 100 mg X 6
  - Puis voie orale 1 mg/kg pendant 7 à 10 jours.

Aucun intérêt aux antihistaminiques après le début de la réaction.

Choc anaphylactique

Stades	Signes cliniques	Traitement
I	Réactions cutanées (« flush », érythème, urticaire, œdème)	Arrêt de l'exposition à l'agent causal, le cas échéant antihistaminiques (anti-H_1 et H_2)
II	Tachycardie, hypotension artérielle	Antihistaminiques + corticoïdes (par exemple 100 mg de méthylprednisolone [Solu-médrol®]), le cas échéant vasopresseur ; oxygénation
III	État de choc, bronchoconstriction	Adrénaline (par bolus de 0,1 mg) + corticoïdes (1g de méthylprednisolone) + remplissage vasculaire (par exemple 1 l HEA), en cas de bronchospasticité sévère, β-mimétiques ; le cas échéant intubation et ventilation à FIO_2 100 %
IV	Arrêt cardio-respiratoire 	Réanimation cardio-respiratoire

Attention

Une fois amorcée, l'aiguille sort très violemment !

Ne pas toucher l'embout noir

Roewer,N et al. Atlas de poche d'anesthésie éd. Flammarion Médecine-Sciences 2003

Prise en charge en URGENCE

Poursuite du traitement et surveillance pendant au moins 24h.

III. Prise en charge au long cours

- Avertir le patient,
- expliquer la maladie,
- éviter contact avec allergène avec liste des produits contenant l'allergène
- Envisager une désensibilisation (venins surtout)
- Protocole antiallergique pour examen Rx (Anti H1, corticoïdes).

La trousse d'urgence de tout médecin doit comporter de l'adrénaline…

Anapen®, EpiPen®, Jext®

Figure 1
Auto-injecteurs d'adrénaline disponibles en Suisse après activation de l'aiguille: Anapen® 0,3 mg, Epipen® 0,3 mg et Jext® 0,3 mg. Jext® avec protection de l'aiguille après activation. Les dispositifs «Junior» dosés à 0,15 mg ne sont pas illustrés.

Depuis de septembre 2011, l'auto-injecteur Jext® est disponible en Suisse

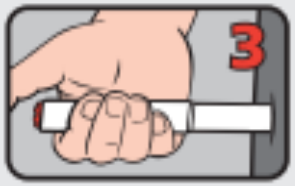
Helbling, A. et al. Traitement d'urgence du choc anaphylactique. Forum Med Suisse 2011; 11(12): 206–212

Comment les utiliser ?

How to give Anapen® or Anapen® Jr

PULL OFF BLACK NEEDLE SHIELD.

PULL OFF GREY SAFETY CAP from red button.



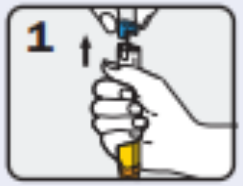
PLACE NEEDLE END FIRMLY against outer mid-thigh at 90° angle (with or without clothing).

PRESS RED BUTTON so it clicks and hold for 10 seconds. REMOVE Anapen® and DO NOT touch needle. Massage injection site for 10 seconds.

© ASCIA 2011. This plan was developed by ASCIA

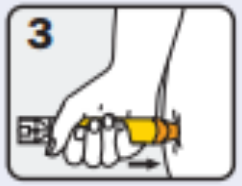
Anapen® = **Appuyer** sur le bouton rouge

How to give EpiPen® or EpiPen® Jr

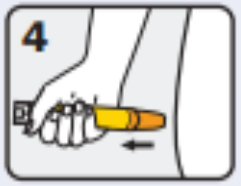


Form fist around EpiPen® and PULL OFF BLUE SAFETY RELEASE.

PLACE ORANGE END against outer mid-thigh (with or without clothing).



PUSH DOWN HARD until a click is heard or felt and hold in place for 10 seconds.



REMOVE EpiPen®. Massage injection site for 10 seconds.

© ASCIA 2011. This plan was developed by ASCIA

EpiPen® = **Enfocer** dans la jambe

http://www.allergy.org.au

Questions 1

1. Lors du choc septique à la phase hyperkinétique: Cochez les réponses justes

A. La PVC est augmentée

B. La PVC est basse

C. IC est normal

D. IC est diminué

E. DAVO2 est augmenté.

Réponse 1

1. Lors du choc septique à la phase hyperkinétique: Cochez les réponses justes

A. La PVC est augmentée

B. La PVC est basse

C. IC est normal

D. IC est diminué

E. DAVO2 est augmenté.

Questions 2

2. Lors du choc septique à la phase hypokinétique: Cochez les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Réponse 2

2. Lors du choc septique à la phase hypokinétique: Cochez les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Questions 3

Lors du choc hypovolémique: Cochez les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Réponse 3

Lors du choc hypovolémique: Cochez les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Questions 4

Lors du choc cardiogénique: Cochez les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Réponse 4

Lors du choc cardiogénique: Cochez les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est normal
D. IC est diminué
E. DAVO2 est diminuée.

Questions 5

Lors du choc anaphylactique: Cochez les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est augmenté
D. IC est diminué
E. DAVO2 est augmentée.

Réponse 5

Lors du choc anaphylactque: Cochez les réponses justes

A. Les RVS sont augmentées
B. Les RVS sont diminuées
C. IC est augmenté
D. IC est diminué
E. DAVO2 est augmentée.

Tableau n°1 : Caractéristiques hémodynamiques des états de choc

	PVC	PCap	IC	RVS	$DAVO_2$
Normales	0-8 mmHg	4-12 mmHg	2,8 - 4,2 $ml/mn/m^2$	800-1200 $dynes/s/cm^5$	4-6 ml d'O_2/l
Septique phase hyperkinétique	basse	basse	élévé	basses	diminuée
Septique phase hypokinétique	basse	basse ou normale	bas	basses	diminuée
Hémorragique	effondrée	basse	bas	élevées	augmentée
Cardiogénique	elevée	élevée	bas	élevées	augmentée
Anaphylactique	basse	basse	élevé	basses	augmentée

PVC = pression veineuse centrale ou auriculaire droite, PCap = pression capillaire pulmonaire, IC = Index cardiaque = Débit cardiaque / surface corporelle, RVS = Résistances vasculaires systémiques = (PAM-PVC)/IC*80, DAV02 = Différence de contenu artério-veineux en oxygène (Contenu artériel en oxygène = ($Sa0_2$*Hb*1,34)+PaO_2*0,003).

Questions 6

Les effets de la dobutamine: Cochez les RJ

A. Inotrope positif
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmente les RVS

Réponse 6

Les effets de la dobutamine: Cochez les RJ

A. Inotrope positif
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmente les RVS

Questions 7

Les effets de la dopamine: Cochez les RJ

A. Inotrope positif
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmente les RVS

Réponse 7

Les effets de la dopamine: Cochez les RJ

A. Inotrope positif
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmente les RVS

Questions 8

Les effets de la noradrénaline: Cochez les RJ

A. Inotrope positif
B. Augmente la PA
C. Bathmotrope positif
D. Bathmotrope négatif
E. Augmente les RVS

Réponse 8

Les effets de la noradrénaline: Cochez les RJ

A. Inotrope positif
B. Augmente la PA
C. Bathmotrope positif
D. Bathmotrope négatif
E. Augmente les RVS

Questions 9

Les effets de l’ adrénaline: Cochez les RJ

A. Inotrope positif supérieur à la noradrénaline
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmentation des RVS supérieure à la noradrénaline

Réponse

Les effets de la adrénaline: Cochez les RJ

A. Inotrope positif supérieur à la noradrénaline
B. Chronotrope négatif
C. Bathmotrope négatif
D. Bathmotrope positif
E. Augmentation des RVS supérieure à la noradrénaline

	Inotropisme	FC	Bathmotropisme	PA	PCap	RVS
Dobutamine β1+++/β2+	+++	+	+	=	-	-
Dopamine dopa puis β++ puis α++	++	++	++	+	+	+
Noradrénaline β1++/α+++	+	+	+++	+++	=	+++
Adrénaline β1+++/β2+/α+++	+++	+	+++	+	+	+

Les drogues vasopressives

- **la dobutamine** est l'inotrope le plus "pur", augmentant peu la consommation en oxygène du myocarde:
  - Peu d'effets sur la pression artérielle et sur la fréquence cardiaque
  - et présentant moins d'effets arythmogènes.
  - C'est le traitement de choix du choc cardiogénique (5 à20µg/kg/mn).

- **La dopamine**, dont les propriétés sont très variables selon la dose, est surtout utilisée dans le choc septique à doses dopaminergiques pour améliorer les circulations splanchnique et rénale et puis à doses □ e t□ stimulantes (>5 µg/kg/mn) afin de corriger la chute tensionelle et la baisse du débit cardiaque.

- **La noradrénaline** a des effets mixtes cardiaques et vasculaires, surtout intéressants dans le choc septique avec baisse des RVS